

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

N°

339

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Michel RIBOULET

né le 3 août 1928 à St. Maur des Fossés (Seine).

Présentée et soutenue publiquement le :

TROUBLES DE L'EXCITABILITE ET DE LA CONDUCTIBILITE
CARDIAQUE, OCCASIONNES PAR LA PRATIQUE SPORTIVE.

Président : Monsieur, P. CHAILLEY-BERT, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

PAR
Michel RIBOULET

né le 3 août 1928 à St. Maur des Fossés (Seine).

Présentée et soutenue publiquement le :

TROUBLES DE L'EXCITABILITE ET DE LA CONDUCTIBILITE
CARDIAQUE, OCCASIONNES PAR LA PRATIQUE SPORTIVE.

Président : Monsieur, P. CHAILLEY-BERT, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN **Léon BINET.**
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } **Gaston CORDIER**
2^e ASSESSEUR } **Paul CASTAIGNE**

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Étiologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	ABOULKER (P.)
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	HUGUIER (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MILLIEZ (P.)
	LENÈGRE (J.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine

BOUR (H.)
LHERMITTE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	GILLOT (C.)
	OLIVIER (G.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{me} P.) pr. s. ch.
	ABELANET (R.)
	CHOMETTE (G.)
	GOUYGOU (Ch.), m. conf.
	NEZELOFF (Ch.)
	ORCEL (L.)
Anesthésiologie	PAILLAS (J.)
	KERN (E.)
	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch.
	CHRISTOL (D.)
	LE MINOR (L.)
	TOURNIER (P.)
	BAGLIFO Et. m. conf.
Biochimie médicale	BOURILLON (R.)
	CARTIER (P.)
	DREYFUS (J.-Cl.)
	GONNARD (P.)
	KRUH (J.)
	JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.)
	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
	SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.)
	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.)
	BILSKI-PASQUER (G.)
	DAUSSET (J.)
	DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch.
	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.)
	GORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch.
	BLANCHER (G.)
	CORRE-HURST (M ^{me} L.)
	SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch.
	DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
	HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.)
	GRANJON (A.)
Obstétrique	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	LEVY (J.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	SENEZE (J.)
	SUREAU (C.)
	TROYER-ROZAT (J.)
	BRÉGEAT (P.)
Ophtalmologie	DUBOIS (A.)
	SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.)
	MEARY (R.)
	POSTEL (M.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
	PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.)
	LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	CERBONNET (G.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
	(Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES
	GERMAIN (A.)
	LATASTE (J.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER (M.)
Pathologie exotique	NATALI (J.)
	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.)
	BERTHAUX (P.)
	BOIVIN (P.)
	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LÉPER (J.) Pr. s. ch.
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
	RICHET (G.)
	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISAUD (H.)
	BROCARD (H.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
	CATINAT (J.)
	CHRÉTIEN (J.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	ETIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J.)
	Fritel (D.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	LEVEQUE (B.)
Pédiatrie-Puériculture	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NICK (J.)
	ROYER (P.)
	TOURNEUR (R.)
	WOLFROMM (R.)
	LAFOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.)
Physiologie	pr. s. ch. DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo ptisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

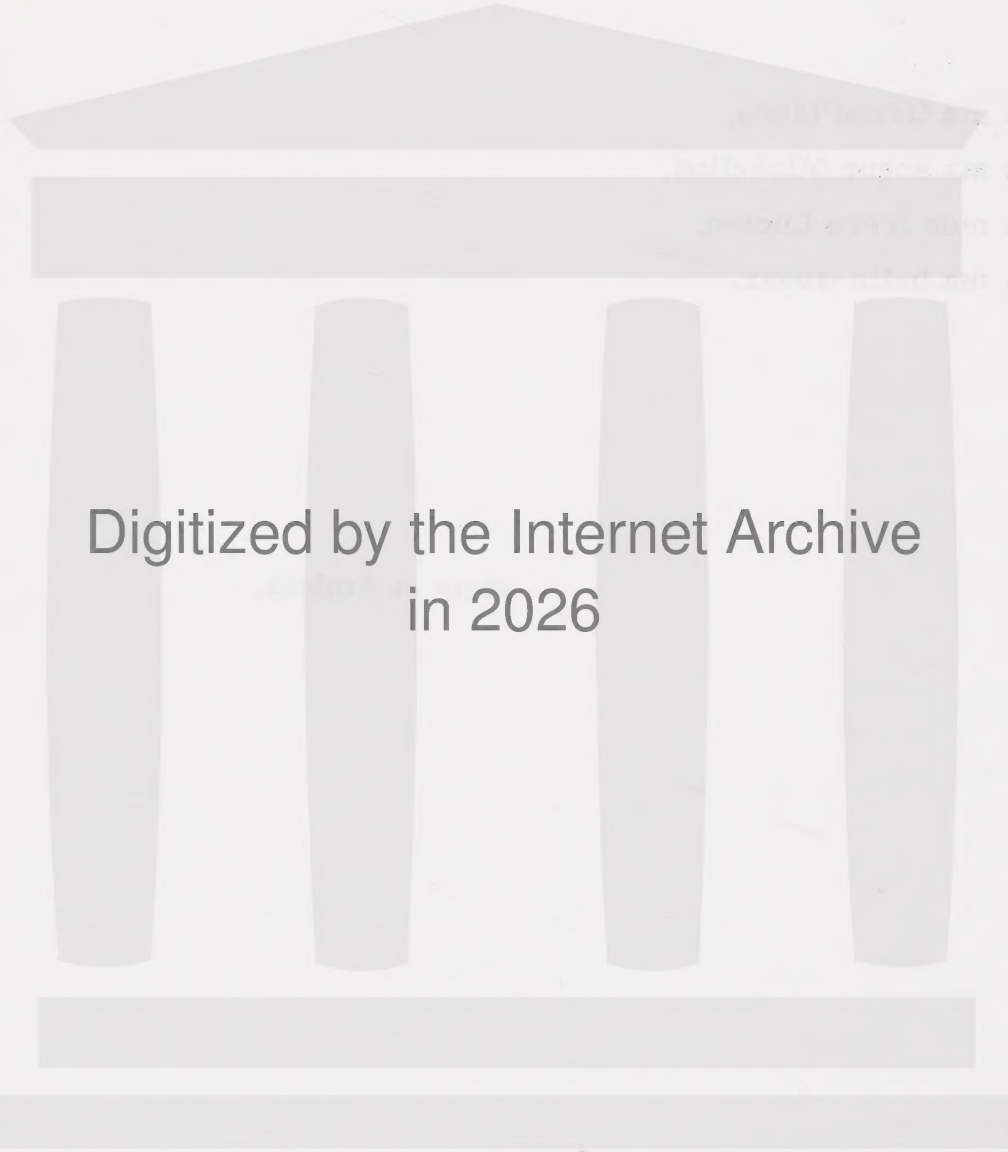
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

A ma Mère,

Je leur dois tout.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152013_0003

A Monsieur le Professeur P. CHAILLEY - BERT

Professeur de Biologie appliquée à l'éducation physique
et aux Sports de la Faculté de Médecine de Paris.

Directeur de l'Institut Régional d'Education Physique de
l'Académie de Paris.

Officier de la Légion d'Honneur.

Rosette de la Résistance.

qui nous fait le grand honneur de présider
notre thèse.

Modeste témoignage de notre profonde
reconnaissance pour l'enseignement qu'il
nous a dispensé.

A Monsieur le Professeur F. PLAS.

Professeur agrégé de la Chaire de Biologie appliquée
à l'Education Physique et aux Sports de la Faculté de
Médecine de Paris.

Assistant des Hôpitaux de Paris.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

qui a inspiré et conseillé notre travail
et en a guidé l'interprétation physiologique.

En témoignage de notre profonde reconnais-
sance.

A Monsieur le Docteur F. CORDEY.

Médecin-chef Honoraire de l'Hopital de Fontainebleau.

Ancien interne des Hopitaux de Paris.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

qu'il trouve ici le témoignage de profonde
reconnaissance et de respectueuse affection
pour l'enseignement qu'il nous a dispensé
lors de notre internat.

A Monsieur le Docteur J. LECLERCQ.

Médecin de l'Institut National des Sports.

A Monsieur le Médecin Commandant THIEBAULT.

Médecin-chef du Centre Sportif Inter-arme
de Joinville.

avec notre reconnaissance pour les facilités
qu'ils nous ont accordées dans nos recherches.

INTRODUCTION

On connaît toute l'importance prise par l'électrocardiographie comme moyen de contrôle, de diagnostic et de pronostic dans un certain nombre de maladie de l'appareil cardiovasculaire. Si les troubles de l'excitabilité demeurent d'un caractère bénin, par contre les troubles de la conductibilité cardiaque entraînent habituellement en pathologie, un sombre pronostic.

L'étude systématique de tracés électriques chez les sportifs, en période d'entraînement intensif, nous fournit un certain nombre d'exemples de ces troubles apparents de la conductibilité cardiaque.

Si rares soient-ils, ils existent cependant, et il semble que leur fréquence se soit accrue au cours de ces dernières années. En 1952, LECLERCQ, dans une statistique, les avait estimés à 2%. Au XII^e Congrès International de Médecine Sportive, tenu à Moscou en 1958, KOVALENKO (URSS), signale 7% de blocs sinusaux - 22% de bloc atrio-ventriculaires des 1^{er} et 2^{ème} degré. DEMBO (URSS), sur 2.000 sportifs actifs de haute classe, examinés, note des modifications électrocardiographiques dans

25% des cas: indépendamment de l'âge, du sexe et du sport pratiqué. Parmi ces modifications, nous retiendrons - 44 Espace P R longs, soit 2,2% des sujets examinés - 11 rythmes nodaux, soit 0,55% - 3 périodes de Luciani-Wenkebach, soit 0,15%. Au cours du même Congrès de Moscou, KLEMOLA (Finlande) rapporte les résultats de 10 années d'explorations électrocardiographiques portant sur 868 athlètes finnois dont 2/3 appartenaient à la classe Internationale ou Nationale - 5% de ces athlètes présentaient un allongement de l'espace P R supérieur à 0,21 seconde. LUKASIK (Pologne), après examen de 2.084 sportmen qui se sont présentés pour un examen initial ou de contrôle au cours de deux ans, trouve 6,5% d'allongement de l'espace P R et deux cas de bloc auriculo-ventriculaire du 2ème degré sous la forme d'une périodicité de Wenkebach.

Enfin PLAS et LECLERCQ ont apporté récemment 7 Observations de sportifs atteints de troubles de la conductibilité et de l'excitabilité cardiaque. Deux de ces observations concernaient des troubles d'excitabilité cardiaque associés à un léger allongement de l'espace P R, les cinq autres pouvant être classées parmi les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire réalisant le tableau du bloc atrio-ventriculaire incomplet et parfois complet.

Nous nous proposons ici de reprendre les observations de PLAS et LECLERCQ en y ajoutant quelques observations nouvelles. Celles-ci proviennent des recherches que nous avons effectuées soit à l'Institut National des Sports, soit au Centre Sportif Interarmé de Joinville, soit à la consultation de Médecine Sportive de la rue Lacreteille. Nous avons examiné 1.200 dossiers à l'I.N.S., 1.180 dossiers au Centre Sportif Interarmé et à la consultation Lacreteille. Soit un total de 2.380 dossiers; nous avons trouvé 8 rythmes nodaux, ce qui représente environ 0,35% des sujets examinés, et 24 allongements de l'espace P R supérieur à 20 centième de seconde, ce qui représente environ 1 pour cent des sujets examinés.

Nous détaillerons 4 des observations de PLAS et LECLERCQ, en y ajoutant six nouvelles observations empruntées, tantôt à l'I.N.S., tantôt au Centre Sportif Interarmé et à la consultation de la rue Lacretelle.

Trois de ces observations concernent des allongements de l'espace P R, dont un tracé réalisera des périodes de Luciani-Wenkebach. Trois autres nous montreront des rythmes nodaux.

Les observations ici rapportées, ne prétendent pas résumer de façon complète et définitive, l'état des connaissances actuelles concernant les troubles de la conductibilité et de l'excitabilité cardiaque, provoqués par la fatigue sportive; certes on pourra y trouver matière à controverse; mais il aurait fallu pouvoir suivre ces athlètes durant toute leur vie pour connaître avec certitude la place qui doit être faite à ces troubles dans la nosologie cardiaque.

ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL

Il ne s'agit pas de faire une analyse complète des tracés normaux, mais simplement de rappeler quelques notions élémentaires sur les caractéristiques des électrocardiogrammes qui subissent des modifications dans les tracés envisagés; c'est-à-dire, le rythme, La conduction - la morphologie des complexes.

1°) LE RYTHME

L'électrocardiogramme permet, suivant la vitesse de déroulement du rouleau enregistreur, le calcul du rythme cardiaque et surtout il précise le caractère sinusal ou non de ce rythme.

Il est sinusal si l'onde P est visible avant chaque complexe rapide et si l'intervalle P R est de durée constante dans tous les tracés enregistrés.

2°) LA CONDUCTION

Le temps de conduction est la durée, normalement fixe chez un même sujet, d'un accident ou d'un intervalle du profil électrocardiographique.

Les temps normaux de conduction varient dans les limites suivantes :

P de 0,07 à 0,12

PR de 0,12 à 0,20

QRS de 0,05 à 0,08

3°) LA MORPHOLOGIE

1) La Direction des ondes P et T est positive si l'onde est au-dessus de la ligne isoélectrique, négative si l'onde est au-dessous, diphase si elle est à cheval. La direction des ondes P et T varie suivant la position du cœur et suivant les dérivations enregistrées.

2°) L'amplitude des ondes P R et T est variable avec la dérivation enregistrée. Normalement l'amplitude de P est maximum en D 2 où cependant elle n'excède en général pas 0,2 millivolt, soit 2 mm, et jamais 0,3 millivolt, soit 3 mm. Au delà de ce chiffre, elle doit être tenue pour suspecte (Jouve, Velasque, Albouy). L'amplitude du complexe rapide ventriculaire est très variable de 1 à 5 cm (Critéria Comittee).

oOo

QUELQUES RAPPEL PHYSIOLOGIQUES DE LA CONDUCTIBILITE

ET DE L'EXCITABILITE CARDIAQUE

A - AUTOMATISME CARDIAQUE

Le coeur retiré de l'organisme continue à battre (expérience de HEDON, 1892, coeur d'un supplié). Le fait que le coeur puisse battre en dehors de l'organisme, prouve qu'il possède en lui les éléments nécessaires à son fonctionnement.

Il existe dans le coeur des amas de cellules musculaires qui ont conservé le type embryonnaire, entremêlées de nombreux éléments nerveux, connus sous le nom de tissu nodal.

Le tissu nodal est constitué par :

1°) Le noeud sino-auriculaire de KEITH et FLACK, situé dans la paroi de l'oreillette droite, entre les embouchures des deux veines caves appelées sulcus terminalis de Hiss par les anatomistes.

2°) Le noeud d'ASCHOFF-TAWARA, situé dans la cloison inter-auriculaire, au voisinage du sinus coronaire, en dedans de l'orifice de ce sinus.

3°) Le faisceau de Hiss ou faisceau atrio-ventriculaire, relie la musculaire des oreillettes à celle des ventricules. Il fait suite au noeud d'ASCHOFF-TAWARA, s'engage dans la cloison inter-ventriculaire et, parvenu à la limite antéro-supérieure du segments membraneux de la cloison inter-ventriculaire, le faisceau de Hiss, se divise en deux faisceaux

secondaires, l'un droit, l'autre gauche. Le faisceau droit, à travers la bandelette ansiforme, arrive jusqu'à la base des piliers antérieurs et postérieurs où il se perd. Le faisceau gauche gagne la face gauche de la cloison inter-ventriculaire, descend ensuite en s'élargissant sur cette face, puis se divise en deux groupes de fibres, l'un antérieur, l'autre postérieur, qui s'écartent et s'étendent jusqu'à la base des piliers antérieurs et postérieurs du ventricule gauche.

Les deux faisceaux à la base des piliers se divisent en de nombreuses ramifications qui, sur la surface du ventricule et des piliers, forment un réseau endocardique : le réseau de Purkinje.

B - INNERVATION EXTRINSEQUE DU COEUR.

Le coeur, malgré son automatisme, est soumis, par l'intermédiaire du plexus cardiaque, au contrôle des systèmes nerveux cérébro-spinal et autonome.

Le système nerveux extracardiaque comprend :

1°) des centres bulbo-médullaires d'où partent des nerfs centrifuges inhibiteurs et accélérateurs.

2°) des nerfs centripètes, les nerfs sensibles du coeur.

a) Les nerfs inhibiteurs, issus du noyau dorsal du pneumogastrique, situé peu profondément dans le plancher du 4^e ventricule, sortent de bulbe, mélangés aux fibres nerveuses du spinal et se perdent avec elles dans le ganglion plexiforme du pneumogastrique, situé à la base du crâne. A partir de ces ganglions, ces fibres descendent dans le tronc du vague, pour se terminer dans les ganglions nerveux contenus dans les noeuds de KEITH et FLACK, ASCHOFF-TAWARA et le faisceau de Hiss. La majorité des auteurs pensent que le vague droit irait surtout au noeud de KEITH et FLACK alors que le gauche distribuerait ses fibres inhibitrices au noeud d'ASCHOFF-TAWARA et au faisceau de Hiss.

Résumons ici brièvement l'action cardiaque du pneumogastrique :

- Fréquence de rythme cardiaque ralenti (effet chronotrope négatif)
- Energie des contractions diminuée (effet inotrope négatif)
- Vitesse de conduction de l'onde contractile ralentie (effet dromotrope négatif)
- Tonus affaibli (effet tonotrope négatif).

Une excitation faradique forte et prolongée du pneumogastrique arrête le coeur en diastole après la systole inefficace de Marey, mais au bout d'un certain temps, le coeur recommence à battre en dépit de l'excitation continue : on dit qu'il s'échappe. Mais l'examen du coeur montre que les systoles qui réapparaissent sont ventriculaires, les oreillettes restent en diastole. C'est un rythme septal qui s'installe.

b) Les centres cardio-accélérateurs sont beaucoup moins bien connus. Issus des centres médullaires, ils sortent de la moelle par les racines antérieures en trois groupes et gagnent la chaîne sympathique pour se terminer dans le ganglion étoilé. Elles s'y articulent avec un second neurone dont les fibres vont se mélanger aux fibres modératrices et aux fibres afférentes du coeur, pour former le plexus cardiaque et gagner le coeur où elles se terminent de manière très imprécise.

Les fonctions des nerfs accélérateurs sont inverses de celles des nerfs ralentisseurs.

- Effet chronotrope positif
- Effet inotrope positif
- Effet dromotrope positif
- Effet bathmotrope positif
- Effet tonotrope positif.

Nous ne ferons qu'énumérer les zones sensibles qui constituent l'appareil régulateur du système cardiaque.

- Le nerf de Cyon ou de Ludwig-Cyon dont les fibres, chez l'homme

incluses dans le pneumogastrique, remontent avec lui dans le bulbe.

- Le corpuscule aortique chemo-récepteur dont les fibres rejoignent le vague.

- Le nerf de Hering ou nerf de sinus carotidien, qui gagne le noyau du faisceau solitaire par l'intermédiaire du glosso-pharyngien.

- Le corpuscule ou glomus carotidien chemo-récepteur, dont les fibres rejoignent le nerf de Hering.

- Enfin du coeur même partent des fibres sympathiques qui contribuent elles aussi à former le plexus aortique, puis les nerfs cardiaques.

Ces quelques éléments de physiologie cardiaque rappelés, nous pouvons maintenant examiner nos observations.

oOo

OBSERVATIONS

Les observations choisies concernent toutes des sujets au moment de leur activité sportive. Certains peuvent être classés dans la catégorie des champions internationaux, d'autres ne dépassent pas le cadre des champions nationaux, il en est enfin quelques uns, plus modestes dans leurs résultats, qui peuvent être considérés comme des espoirs.

Nous présenterons en premier lieu les observations ayant trait aux allongements de l'espace P R; associés parfois à des périodes de Luciani-Wenkebach. Aux quatre premières observations empruntées à PLAS et LECLEPCQ, nous en adjoindrons trois nouvelles. Nos trois dernières observations auront trait aux troubles de l'excitabilité cardiaque : rythme nodal en particulier.

OBSERVATION N°1

MON...27ans - Aviron - 6 fois Champion de France, 2 fois finaliste des Championnats d'Europe - Champion d'Europe 1962.

MON... ne présente aucun trouble fonctionnel au cours des différents examens pratiqués.

Sur le tracé du 2-4-60, on note :

- Un bloc droit incomplet, très fréquent chez les sportifs et sans valeur pathologique absolue.
- Une modification en précordiales des complexes ventriculaires consistant en un surélévement de S T réalisant le type A des dysfonctionnements métaboliques cardiaques sportifs décrits par PLAS.
- Un allongement de P R au repos et à l'effort de 30/100 témoignant d'un bloc incomplet auriculo-ventriculaire.

Cet allongement de P R est associé :

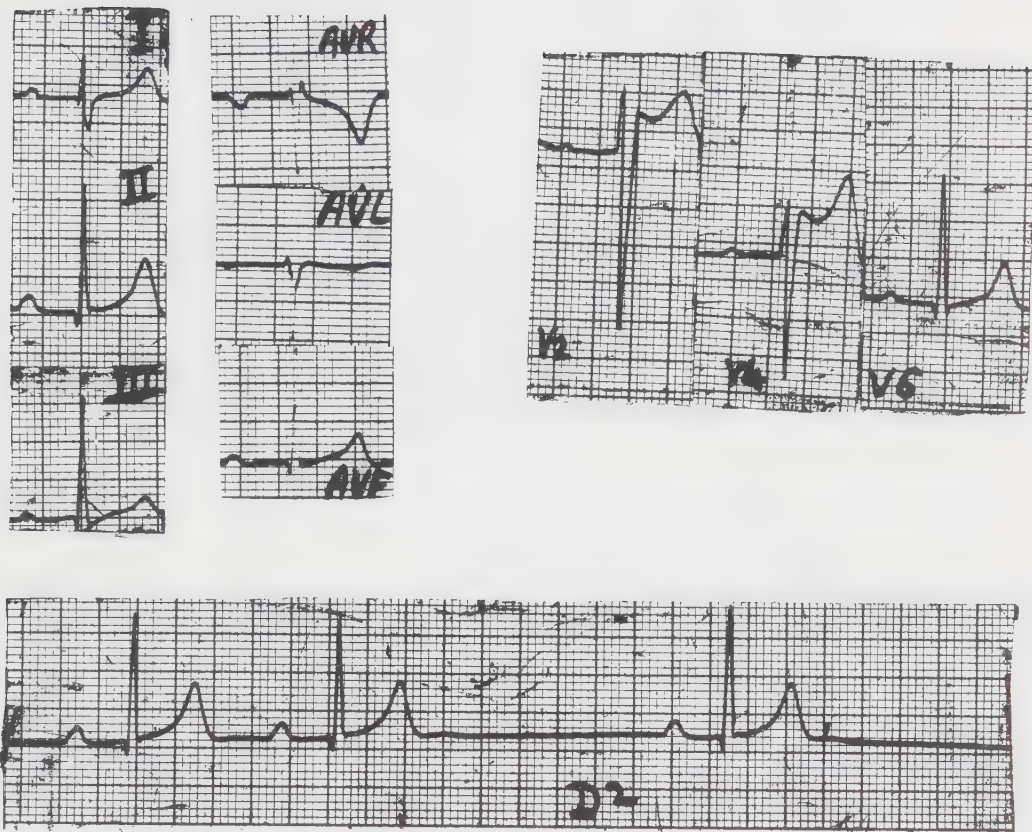
- au repos, à des pauses sinusales que nous n'avons pas pu rattacher à une arythmie respiratoire et qui, à quelques centièmes de seconde près, répondent à la définition des blocs sinusaux. La durée de la pause cardiaque est de 2" 4/100. C'est l'état de standstill du coeur, décrit par les auteurs anglais anciens - (Fig. 1).
- A l'effort, (effort de pédalage de 300 watts) le rythme sinusal de base, double. Lorsque les pauses sinusales reparaissent, un échappement auriculo-ventriculaire avec P diphasique survient, suivi d'une extrasystole ventriculaire. (Fig. 2).

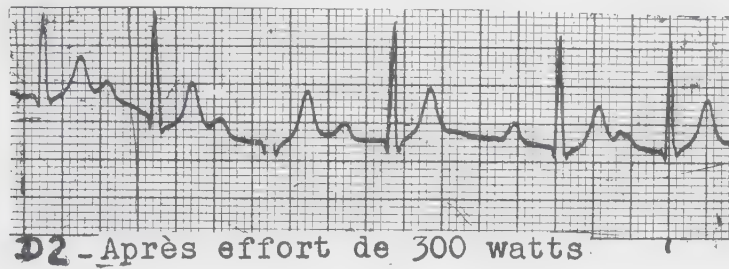
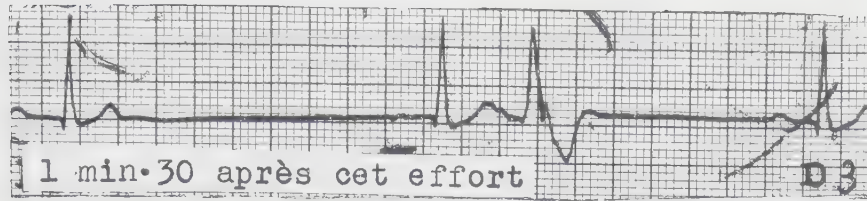
Dans cette observation se trouvent donc associés :

- Un bloc sinusal
- Un bloc incomplet auriculo-ventriculaire
- Une hyperexcitabilité auriculaire et ventriculaire.

OBSERVATION N°2

LEN... 22 ans, recordman de France du 800 m. Aucun signe clinique au cours des examens successifs.





Le 14-11-58, l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal avec allongement de P R à 20/100 de seconde légèrement variable.

On note outre un léger sus dénivellement de S T en D 2 D 3 V 2 V 3 :

- une arythmie sinusale

- en V 1 et V 3, une interférence de 2 rythmes : un rythme sinusal rapide à 68, un rythme nodal à 44 (ou supraventriculaire).

Figure 3

LEN... 14-11-58

Le 7-1-59, il existe une arythmie sinusale avec P R variable entre 14 et 20/100 de seconde. En D 2, lors d'une phase de ralentissement cardiaque, on note un échappement ventriculaire, vraisemblablement d'origine juxta-nodale. En D 3, il existe une interférence de 2 rythmes : un rythme sinusal et un rythme ventriculaire ou nodal moyen à 44.

Figure 4

LEN... 7-1-59

Le 10-1-59, LEN... le tracé est celui d'une dissociation isorythmique.

D 1 Rythme nodal ou supraventriculaire à 44 entre deux complexes sinusaux avec espace P R à 4/100.

D 2 Dissociation interférencielle. Les ondes P tantôt rétrogrades, tantôt accolées au ventriculogramme, sont séparées par un intervalle d'une seconde et demie.

Figure 5

LEN... 10-1-59

Le 7-2-59, LEN... on trouve au repos l'interférence de rythme sinusal et de rythme nodal. Après 2 séries de 200 mètres, un rythme sinusal avec P R en 24/100 est restitué et il existe quelques extrasystoles auriculaires interpolées.

Figure 6

LEN... 7-2-59

Le 9-4-60, LEN... ne présente plus sur son électrocardiogramme qu'une légère arythmie sinusal avec P R légèrement variable entre 20 et 24/100.

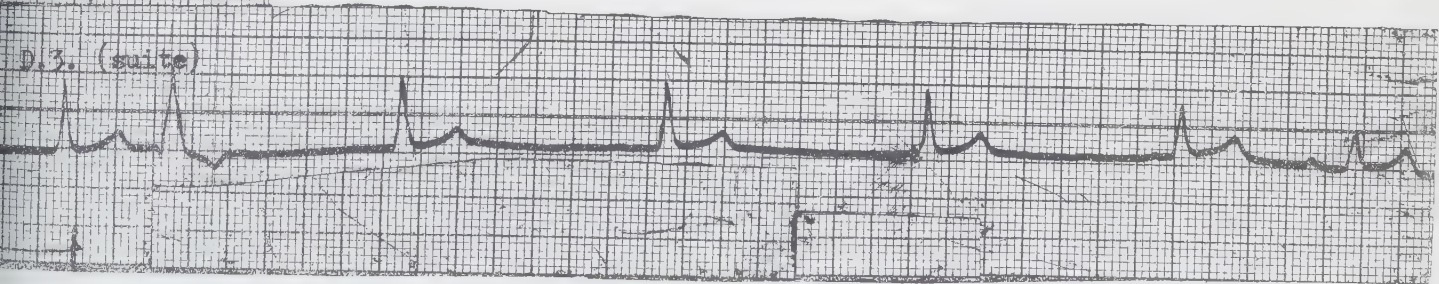
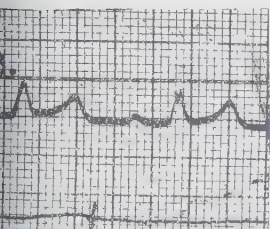
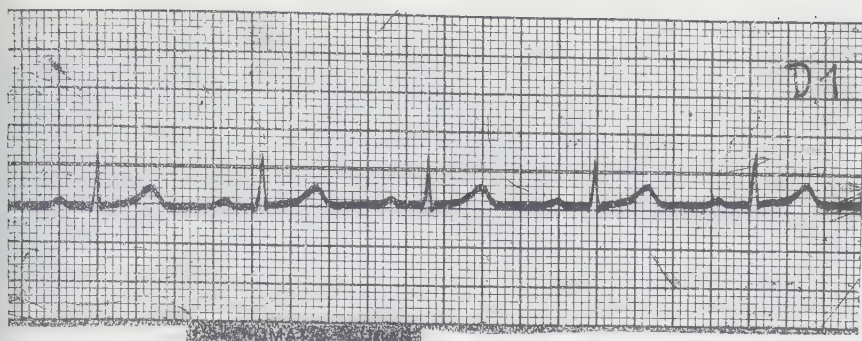
Figure 7

LEN... 9-4-60

LEN... 14.11.58

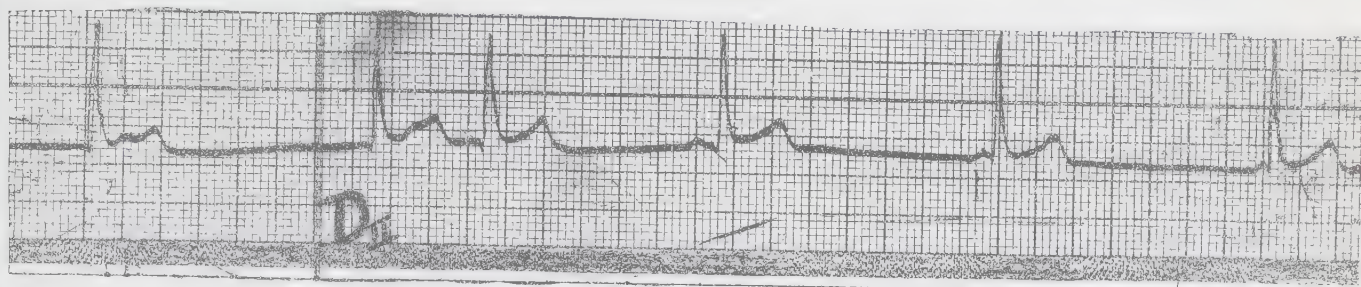
Figure 3





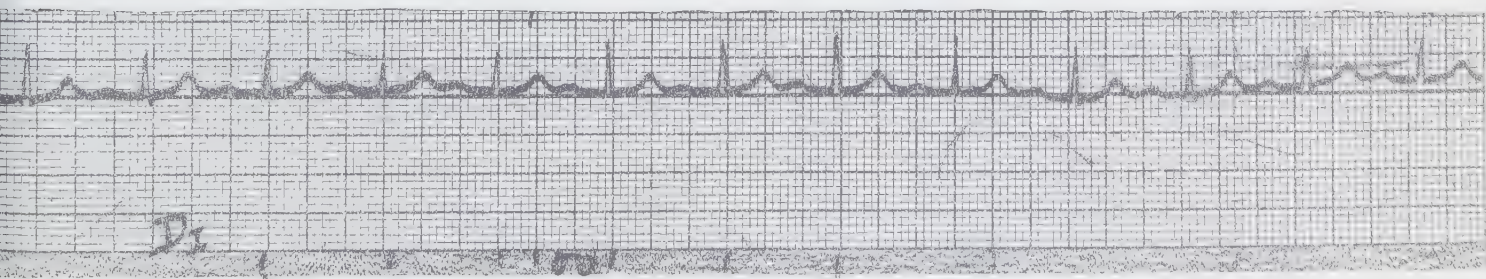
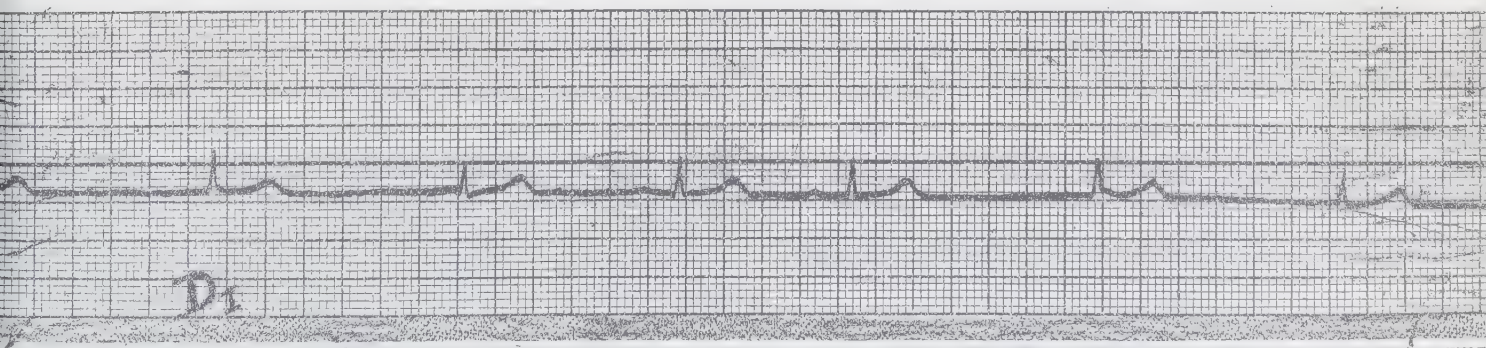
LEN... 10.1.59

Figure 5



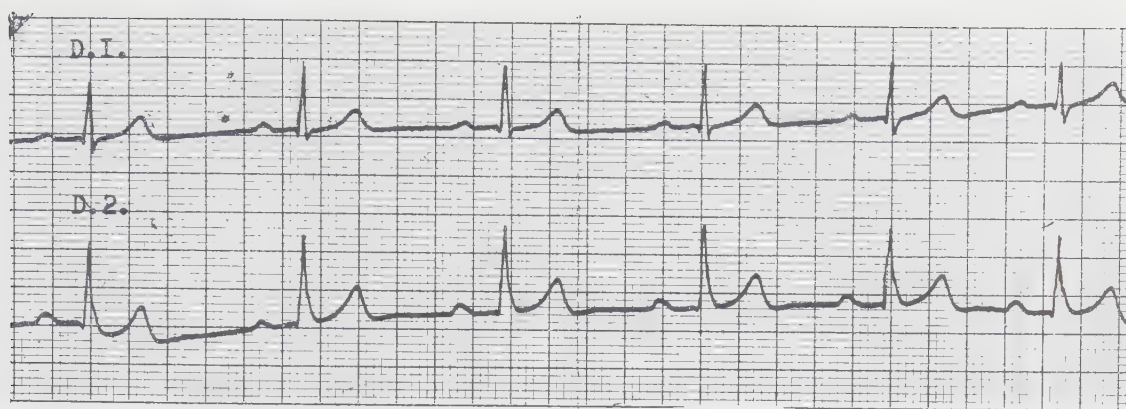
LEN ... 7.2.59

Figure 6



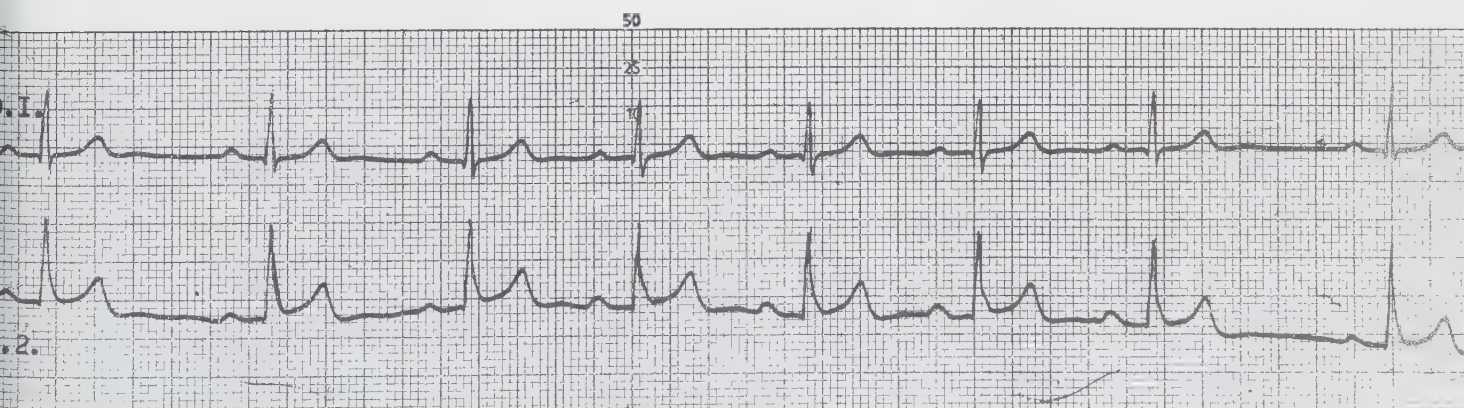
LEN... 9.4.60

Figure 7



LEN... 18.6.60

Figure 8



Cardiopan. F. Liechti. A.G. Bern Nr. 92/52092

Le 18-6-60, LEN... présente un rythme sinusal normal à 65 avec P R régulier à 20/100.

Figure 8

LEN... 18-6-60

Dans cette observation nous retrouvons donc associés, dès le début, un allongement de P R et une interférence des rythmes sinusal et nodal. Puis survient une dissociation isorythmique auriculo-ventriculaire. Enfin se rétablit le rythme sinusal avec P R légèrement allongé. Il est intéressant de noter que LEN... avec un tracé électrocardiographique redevenu normal, subit une baisse de forme et que ses performances sont très inférieures à celles réalisées en 1959, lorsqu'il présentait les troubles décrits.

OBSERVATION N° 3

Il s'agit de LEG... 21 ans, Champion de France du 400 mètres Haies et qui ne présente à l'examen systématique aucun trouble fonctionnel.

Le 13-5-59, LEG... en D 2 légère arythmie sinusal, espace P R à 18/100.

Figure 9

LEG... 13-5-59

Le 25-6-59, on note en D 2 un allongement progressif de l'onde P de 24/100 à 40/100, en V 3 blocage de P. Il s'agit donc d'un rythme sinusal avec périodes de Luciani-Wenkebach.

Figure 10

LEG... 25-6-59

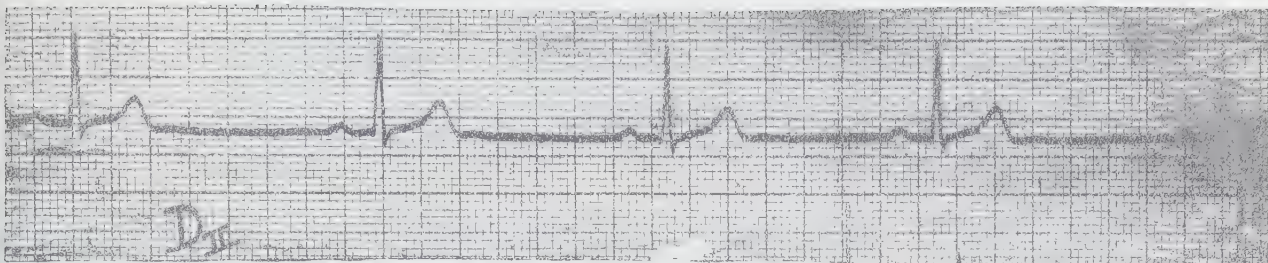
Le 9-11-59. En D 2 au repos il existe un bloc incomplet auriculo-ventriculaire permanent. Le rythme est à 50 l'espace P R à 42/100. Après un 400 mètres Haies, le rythme sinusal se rétablit à 130. En D 1, l'espace P R est à 14/100. En D 2, le rythme est tombé à 80 et déjà l'espace P R s'allonge puisqu'il est à 26/100. En D 3 enfin, le rythme est à 75 et l'espace P R à 32/100.

Figure 11

LEG... 9-11-59

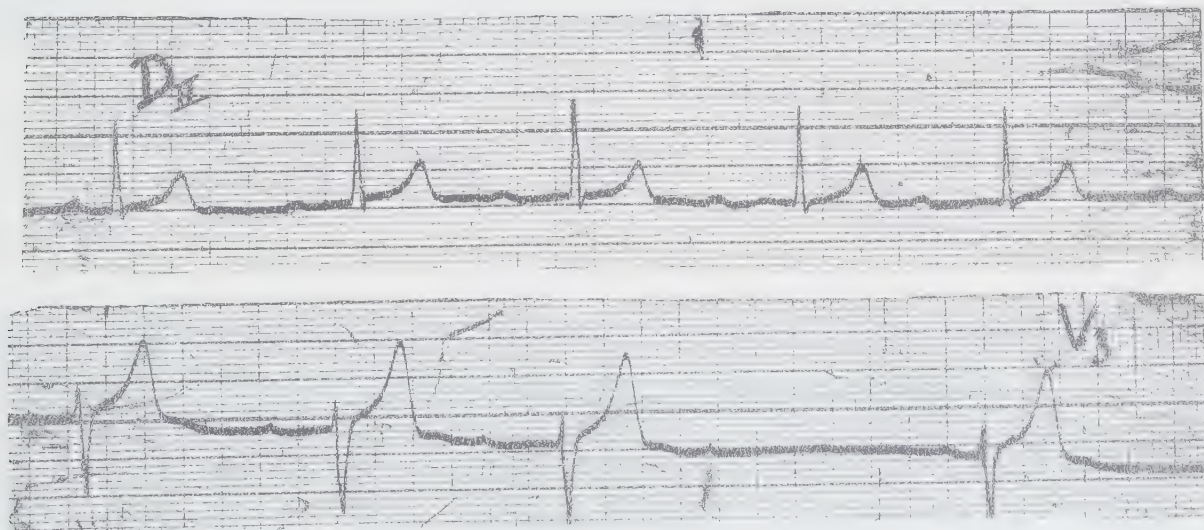
LEG... 13.5.59

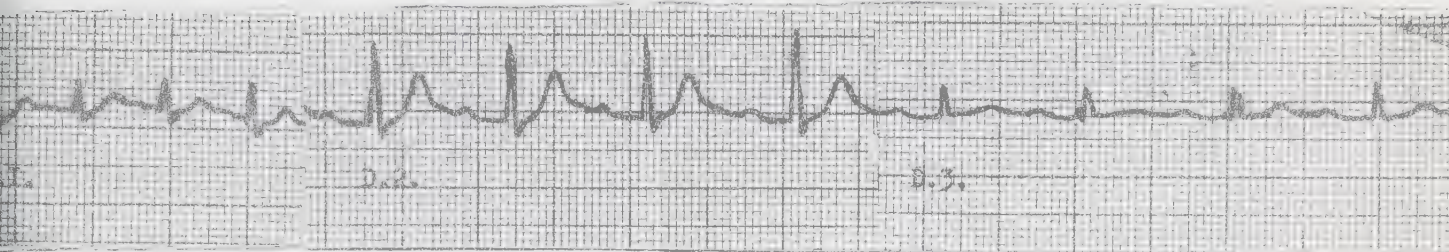
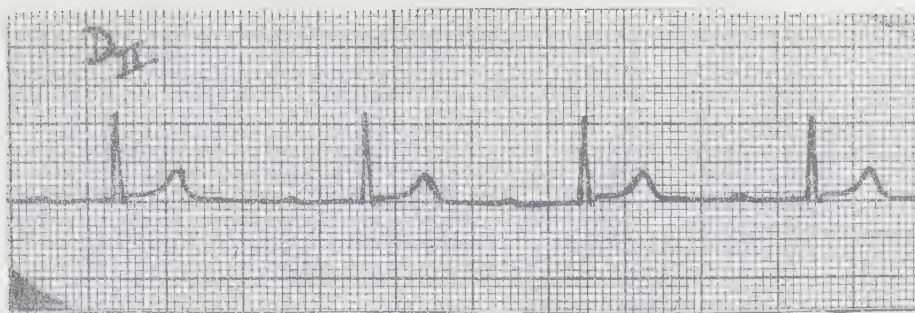
Figure 9



LEG... 25.6.59

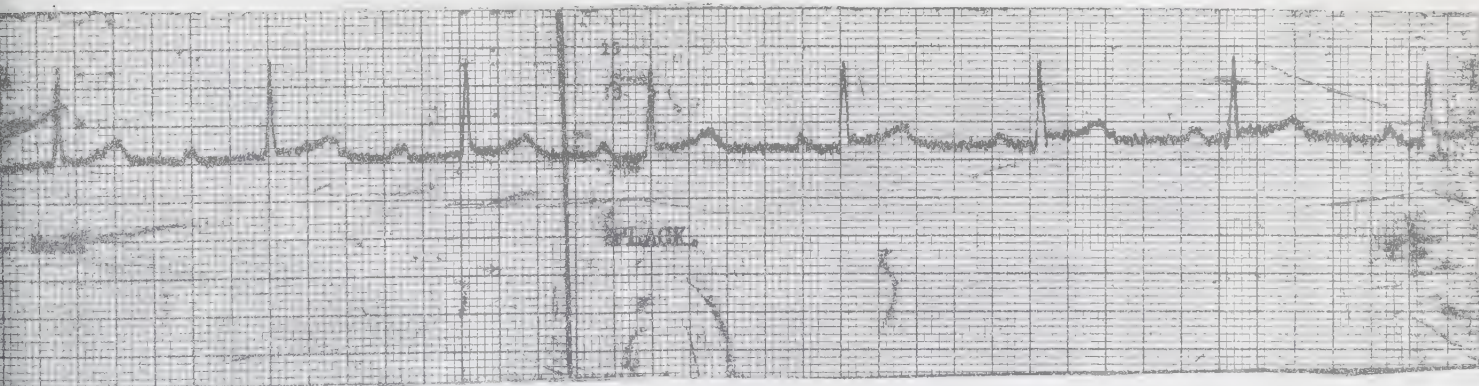
Figure 10





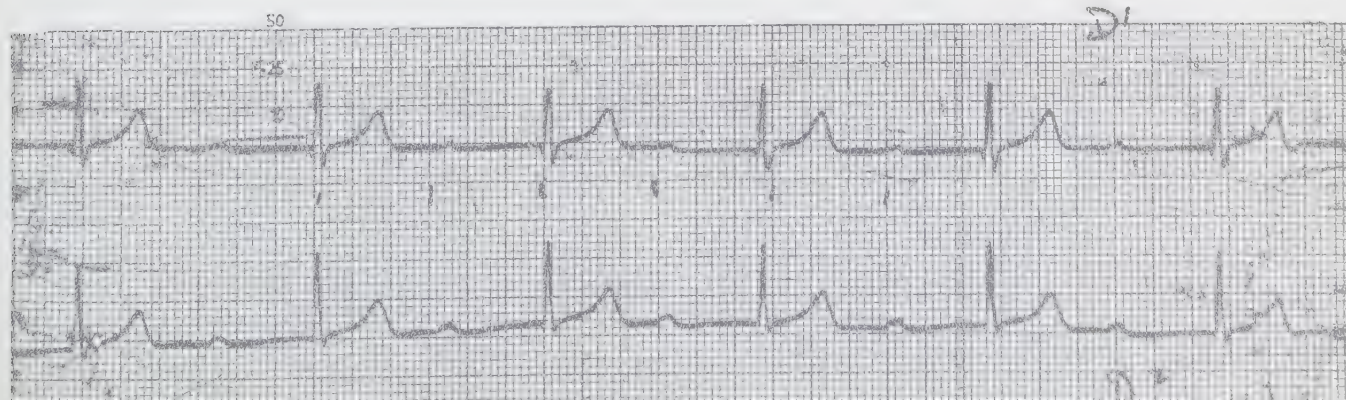
LEG... 13.4.60

Figure 12



LEG... 19.7.60

Figure 13



Le 13-4-60, il existe toujours des périodes de Luciani-Wenkebach. L'espace P R, qui en D 2 est de 48/100, passe après une épreuve de Flack, à 18/100 pour revenir à 24/100 dès la fin de l'épreuve.

Figure 12

LEG... 13-4-60

Le 19-7-60, il existe un rythme sinusal à 50 avec un espace P R à 48/100.

Figure 13

LEG... 19-7-60

Le 16-3-61, après six mois de repos physique relatif en Algérie, il existe un rythme sinusal avec espace P R à 22/100.

Figure 14

LEG... 16-3-61

Le 13-4-61, après un mois d'entraînement, on note du nouveau une arythmie sinusale, un allongement progressif de l'espace P R de 18 à 40/100 et en V 3, réapparition du Blocage auriculaire.

Figure 15

LEG... 13-4-61

OBSERVATION N° 4

GON... élève à l'IREP, 19 ans. N'accuse aucun trouble fonctionnel. Au cours d'une visite systématique on trouve : le 23-2-61, des ondes P bloquées, suivies d'échappement ventriculaire. Il semble bien que les ondes P, rétrogrades, soient en réalité commandées par le sinus. Le tracé représente un bloc auriculo-ventriculaire 2/1.

Figure 16

GON... le 23-2-61

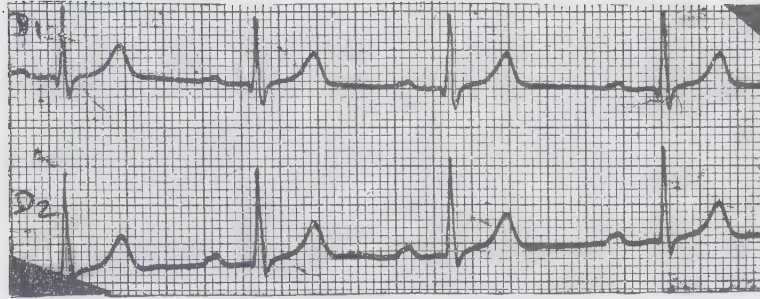
Le 2-3-61, au repos, le rythme est sinusal avec un espace P R régulier à 18/100. Après 20 fléxions qui peuvent réaliser une sorte de test de Martinet, le rythme est toujours sinusal sans modification des complexes, mais sous l'influence du réflexe occulo-cardiaque, on fait apparaître un blocage auriculaire.

Figure 17

GON... le 2-3-61

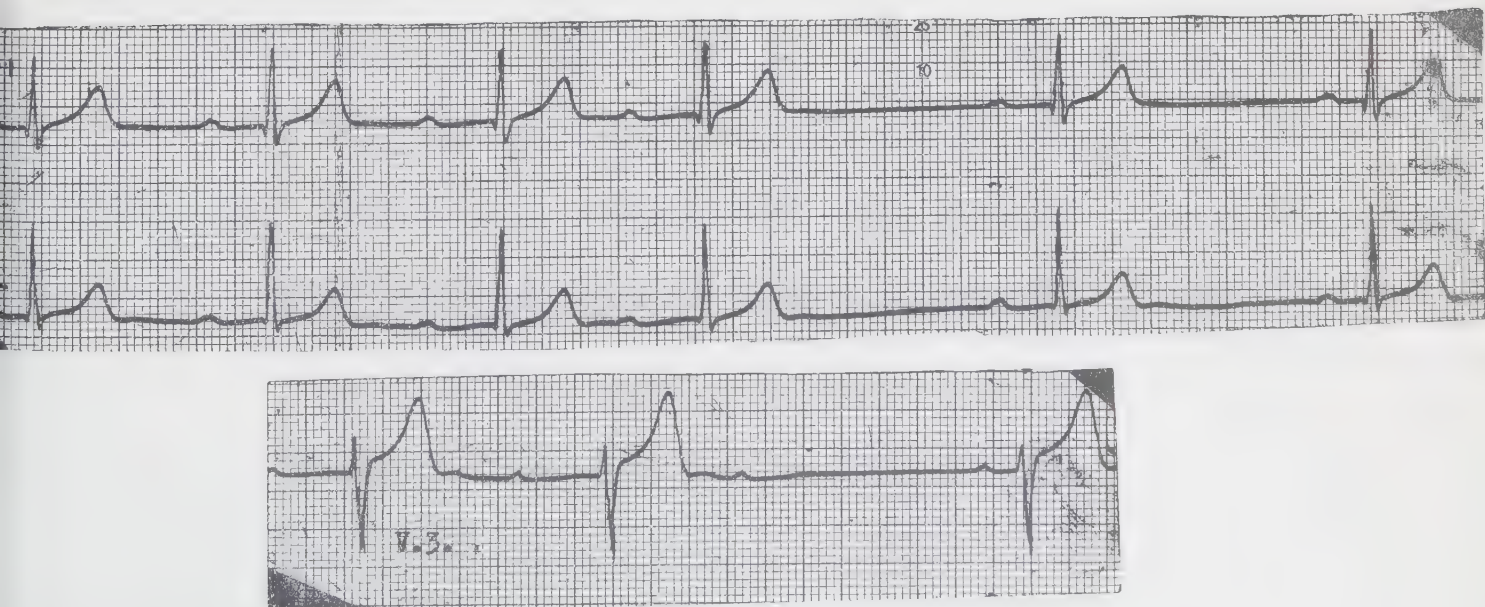
LEG.... 16.3.61

Figure 14



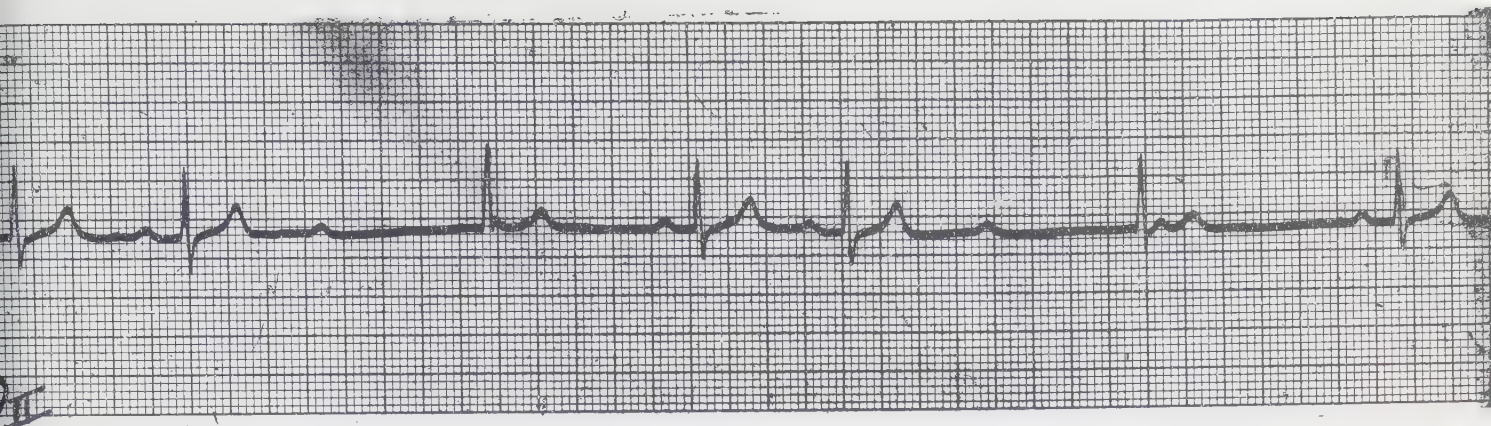
LEG... 13.4.61

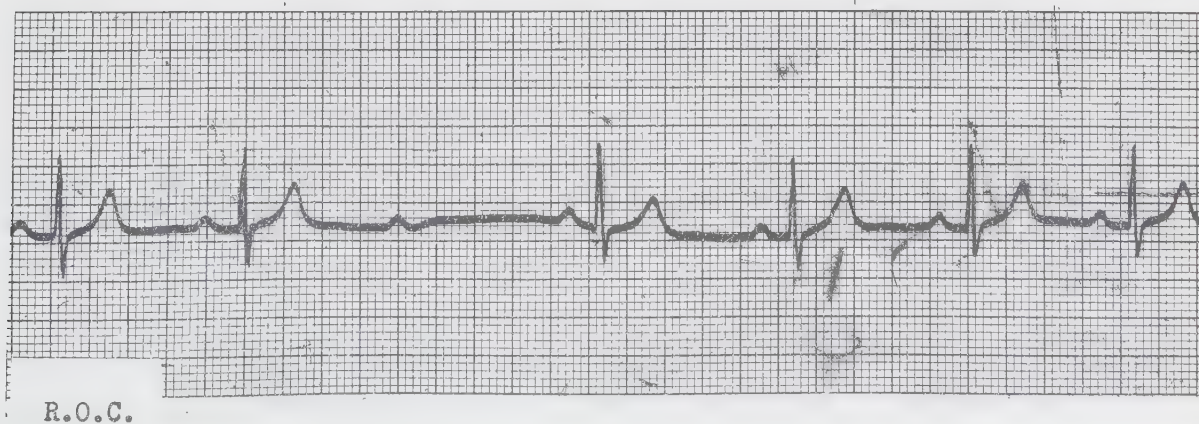
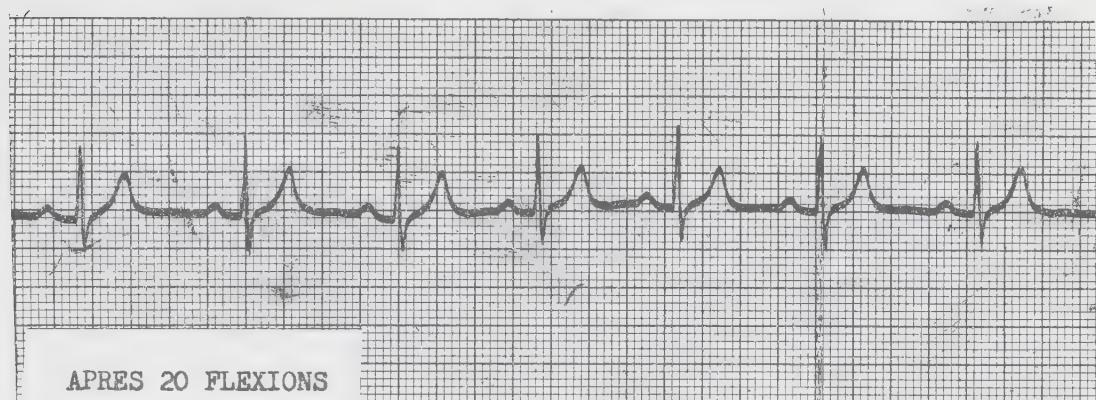
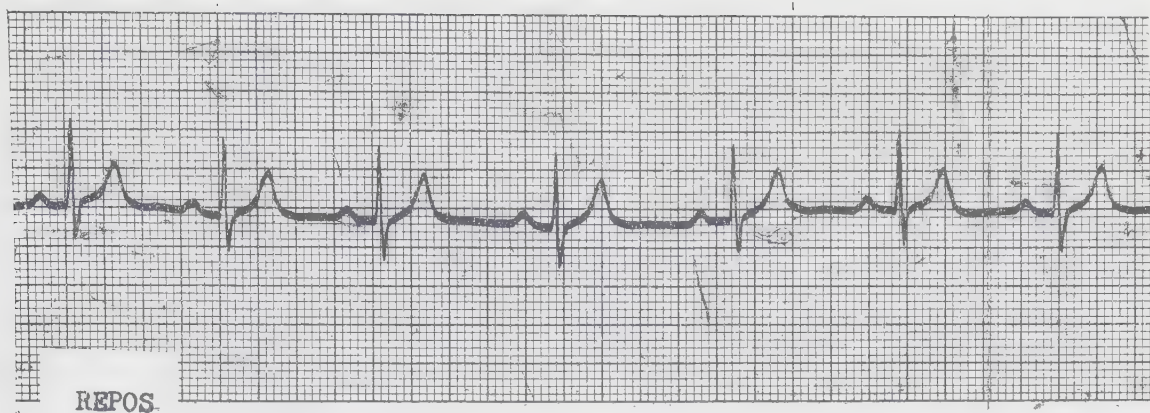
Figure 15



GON... 23.2.61

Figure 16





Le 13-4-61, un électrocardiogramme montre de nouveau des ondes P bloquées avec échappement supraventriculaire et ondes P paraissant rétrogrades commandées en réalité par le sinus.

Figure 18

GON... le 13-4-61

Le 4-5-61, on voit l'espace P R s'allonger progressivement, puis une contraction auriculaire reste bloquée. Le rythme sinusal reprend pendant 3 systoles, 5 systoles, avant que survienne une contraction auriculaire bloquée. La durée du blocage auriculaire est quasi immuable : 80 à 82/100 sec. Nous sommes donc en présence de périodes de Luciani-Wenkebach ou bloc auriculo-ventriculaire 2/1.

Figure 19

GON... 4-5-61

Les trois dernières observations présentées par PLAS et LECLERCQ, concernaient trois adolescents sportifs, 1 homme, 2 femmes, de 14 à 17 ans. Aucun signe fonctionnel.

La seule anomalie de l'électrocardiogramme est un allongement de l'espace P R de 22 à 24/100 de seconde. Après le Flack survient une contraction auriculaire bloquée.

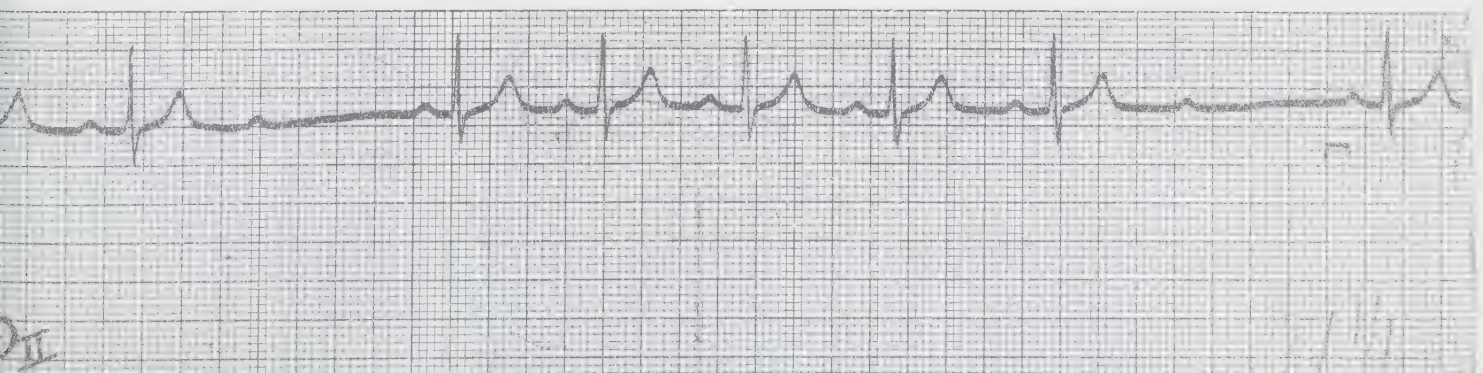
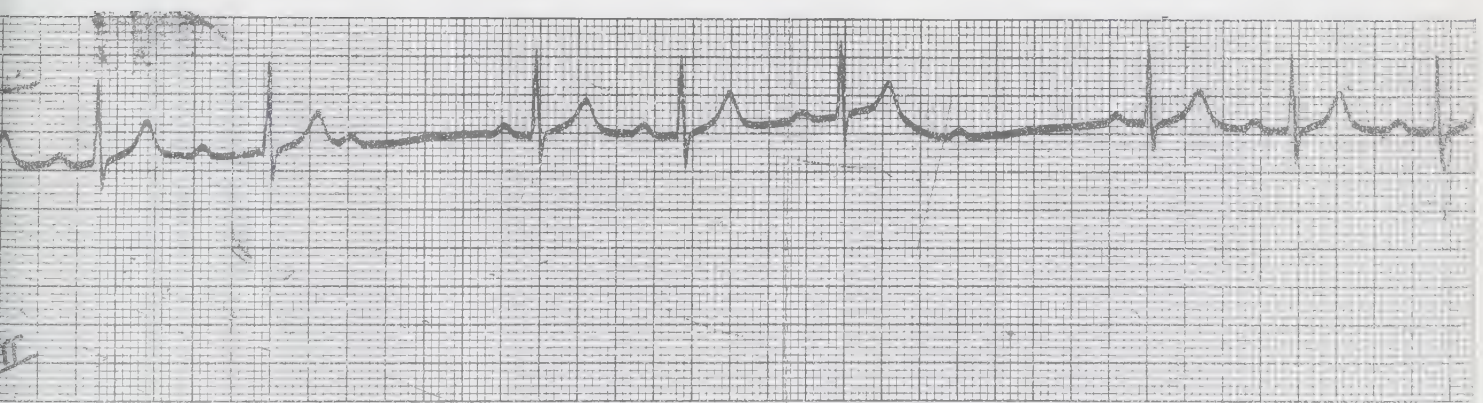
Le rôle de la pratique sportive a été nettement mis en évidence chez le jeune garçon Jean-Noël P., suivi pendant 2 ans. En novembre, il commence la saison de football avec un espace P R à 12/100 sec.; il la finie en juin avec un espace P R à 24-26/100.

OBSERVATION N° 5

Mr BAU..., 22 ans, Coureur cycliste - examiné à la consultation de la rue Lacretelle, La première fois, le 20-6-61, date à laquelle on notait : aucun trouble fonctionnel - tension normale - scopie normale, mais déjà un espace P R à 30/100 de seconde dans toutes les dérivations.

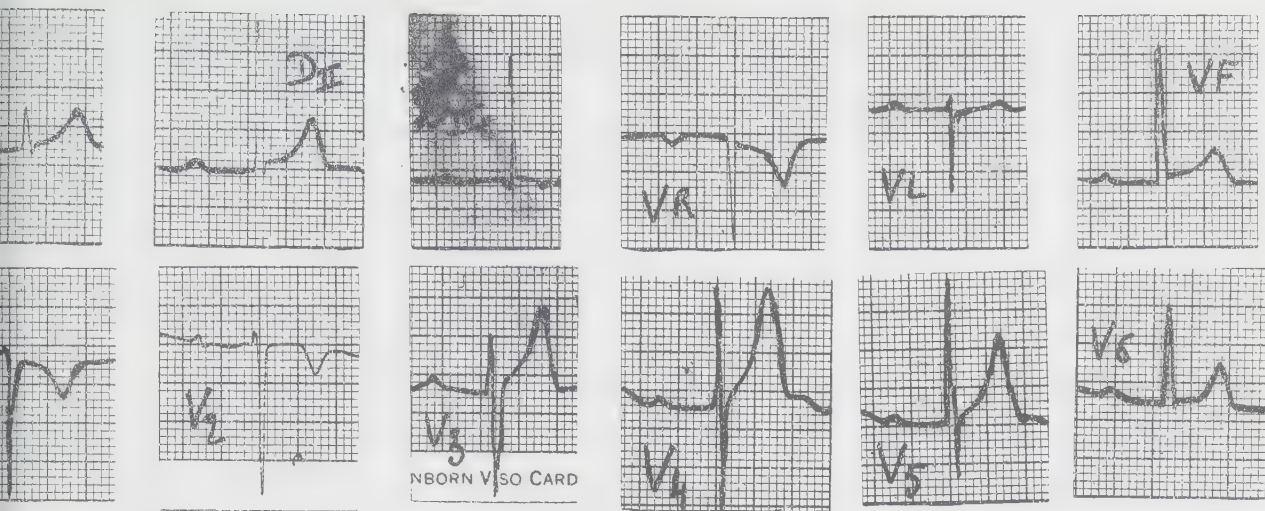
Figure 20

BAU... 20-6-61



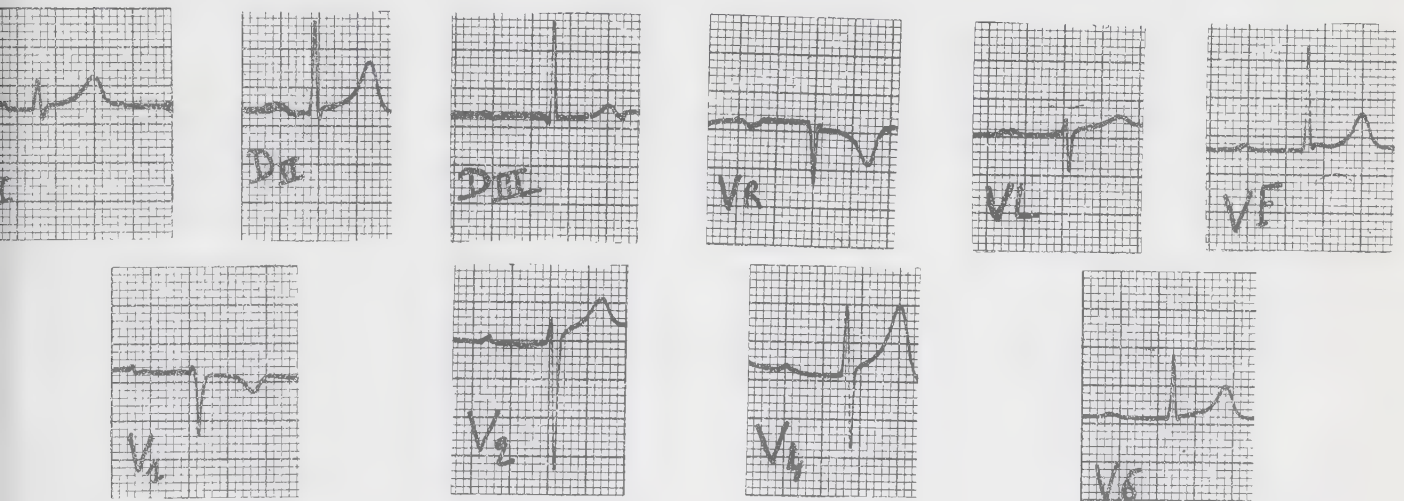
BAU... 20.6.61

Figure 20



BAU... 13.3.62

Figure 21



Le 13-3-61, après un entraînement sérieux depuis deux mois, BAU.. revient à la consultation en accusant des douleurs précordiales vagues, à l'inspiration, survenant aussi bien à l'effort qu'au repos.

L'examen somatique est strictement normal. Tout au plus peut-on noter un dédoublement de B 2 au foyer pulmonaire.

En scopie on note cependant un gros coeur gauche, plus important que d'ordinaire chez un sportif.

Sur le tracé électrique, le rythme est sinusal à 50/secondes, les complexes ventriculaires sont normaux mais l'espace P R varie entre 32 et 36/100 de seconde - réalisant un bloc auriculo-ventriculaire frustre.

Figure 21

BAU... 13-3-62

Le tracé enregistré après 20 flexions fesses aux talons, nous montre un rythme sinusal à 90 l'espace P R diminue, sans descendre cependant au-dessous de 20 centièmes de seconde. L'enregistrement électrocardiographique, une minute après, cet effort nous montre l'augmentation de l'espace P R à mesure que le rythme cardiaque diminue. Enfin, en D 3, l'espace P R est de nouveau à 36/100 de seconde.

Figure 22

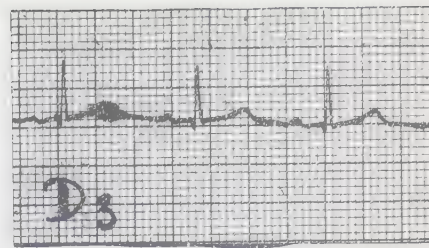
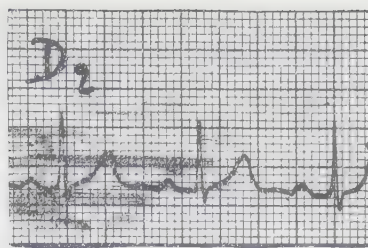
BAU... 13-3-62

Il fut proposé un traitement par la vitamine B6 500 mg, ainsi qu'un repos complet de 2 mois à l'issue duquel nous devions revoir ce coureur cycliste, en passe de devenir professionnel, ce qui lui fut déconseillé.

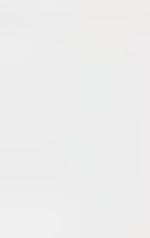
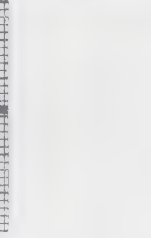
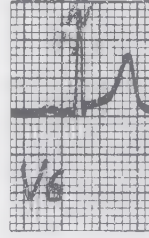
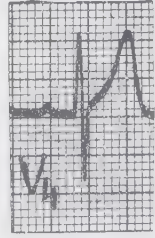
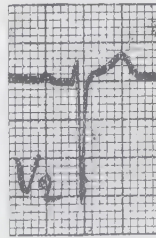
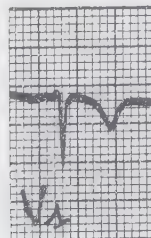
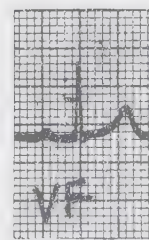
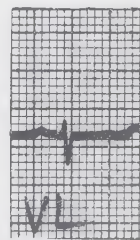
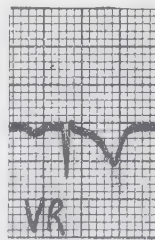
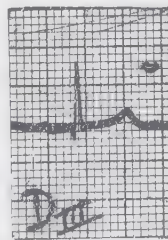
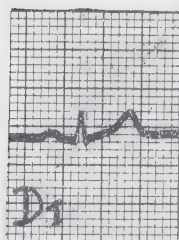
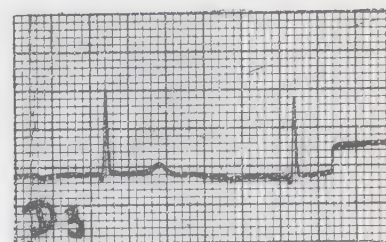
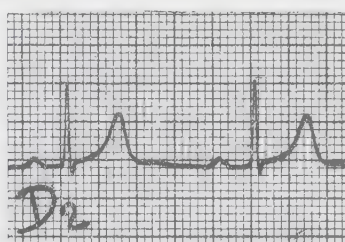
Le 29-11-62, nous revoyons Mr BAU... qui n'a toujours pas repris d'activité sportive. Aucun trouble fonctionnel n'est signalé, l'examen est strictement normal. A la scopie, le coeur est moins gros.

L'électrocardiogramme est redevenu normal avec un espace P R à 16/100. (Figure 23).

Nous autorisons une reprise légère de l'entraînement, mais sous couvert d'un contrôle électrocardiographique dans deux mois.



une minute après:



OBSERVATION N° 6

Mr MAS..., 19 ans, Espoir d'Aviron, est vu à l'I.N.S. le 17-4-62.
Aucun trouble fonctionnel.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal irrégulier à 60.

L'espace P R est régulier à 32/100 de seconde, réalisant le type du bloc auriculo-ventriculaire frustre.

Figure 24

MAS... 17-4-62

Le 20-12-62, nous avons revu Mr MAS... à la consultation de la rue Lacreteille. Cet athlète avait cessé tout entraînement sportif depuis trois mois (militaire), et son tracé électrocardiographique est totalement différent de celui enregistré en pleine période d'activité sportive

Le rythme est à 80 sinusal.

L'espace P R demeure à 16/100 de seconde. La morphologie de l'onde P est normale. Le complexe QRS ainsi que l'onde T ne présentent rien de particulier.

L'épreuve de Martinet n'apporte rien de nouveau, les axes de R et de T dévient légèrement vers la droite réalisant le type I décrit par PLAS en 1956 (Figure 25)

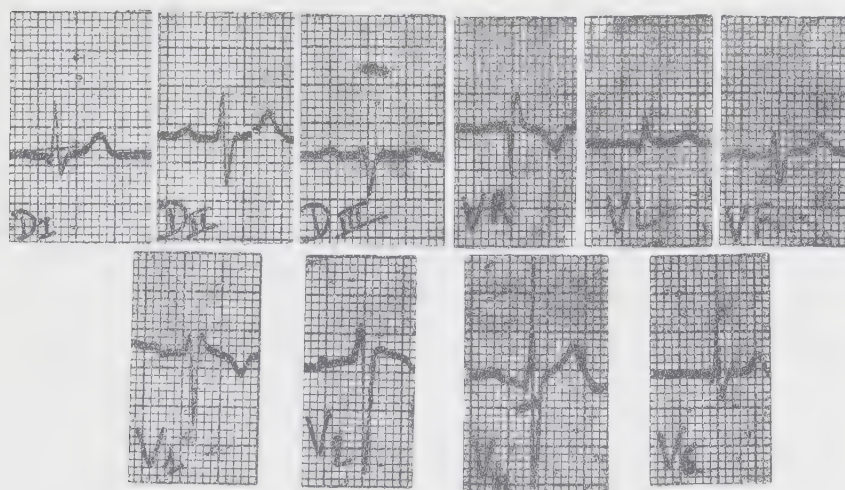
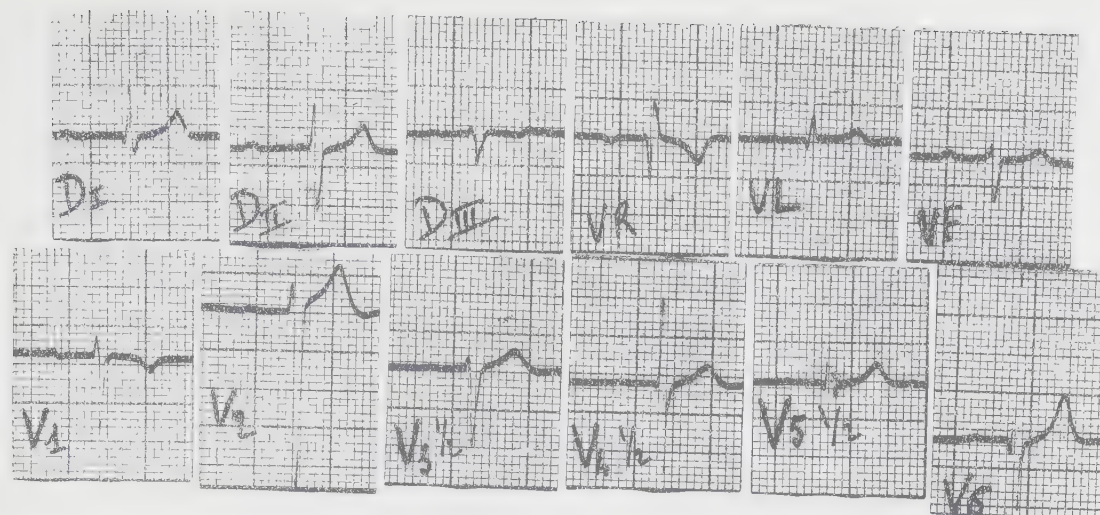
Le test de Flack nous montre une accélération du rythme cardiaque à 90, tandis que les ondes P augmentent d'amplitude. L'espace P R qui était à 16/100 de seconde au repos, passe alors à 12/100 de seconde.

Le réflexe oculo-cardiaque donne une pause sinusale variable, qui peut atteindre 1,20 seconde.

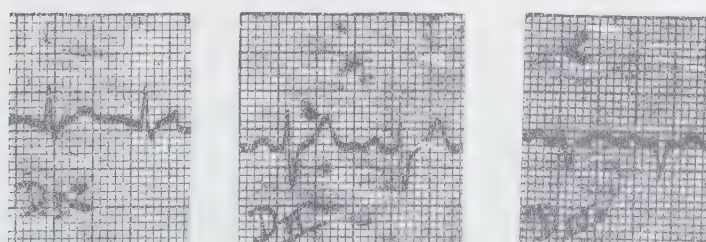
OBSERVATION N° 7

COL..., 28 ans, Athlétisme - Cross et courses de fond.

Le 26-4-60, premier examen médico-sportif. On note aucun trouble fonctionnel. L'auscultation fait apparaître l'existence d'extra-systoles



Epreuve de Martinet 20.12.62:



objectivées par le tracé électrocardiographique.

- en D 2 rythme sinusal à 55. Tous les deux ou trois complexes normaux, présence d'une extrasystole ventriculaire qui ne rompt pas le rythme sinusal cardiaque, mais prend la place d'un complexe normal. On assiste donc dès cette époque, à un trouble de l'excitabilité cardiaque. L'espace P R demeure inférieur à 22 centièmes de seconde.

Figure 26

COL... 24-4-60

L'entraînement de cet athlète fut réduit mais non supprimé totalement.

Le 29-5-60, on note : rares extra-systoles 1 pour 10 pulsations environ. Le reste de l'examen reste normal. L'entraînement de cet athlète est donc repris d'une manière progressive.

Le 5-3-61 les extra-systoles persistent mais ne gênent aucunement les efforts. L'entraînement est donc poursuivi et la saison d'été passe sans aucun incident particulier.

Le 12-11-61 un examen clinique indique une bonne forme physique. Un test de Melon positif et une disparition des extra-systoles.

Le 13-5-62 après une saison hivernale sans histoire, COL... présente un coeur plus rapide à 80.

L'électrocardiogramme à cette époque, montre un espace P R qui en D 1 atteint 20/120 de seconde.

En D 2 nous voyons l'espace P R atteindre 44/100 de seconde. Enfin, une onde P, n'est pas suivie du complexe ventriculaire. Ce tracé est celui d'un bloc incomplet auriculo-ventriculaire. Nous retrouvons ce trouble de la conduction dans les diverses dérivations.

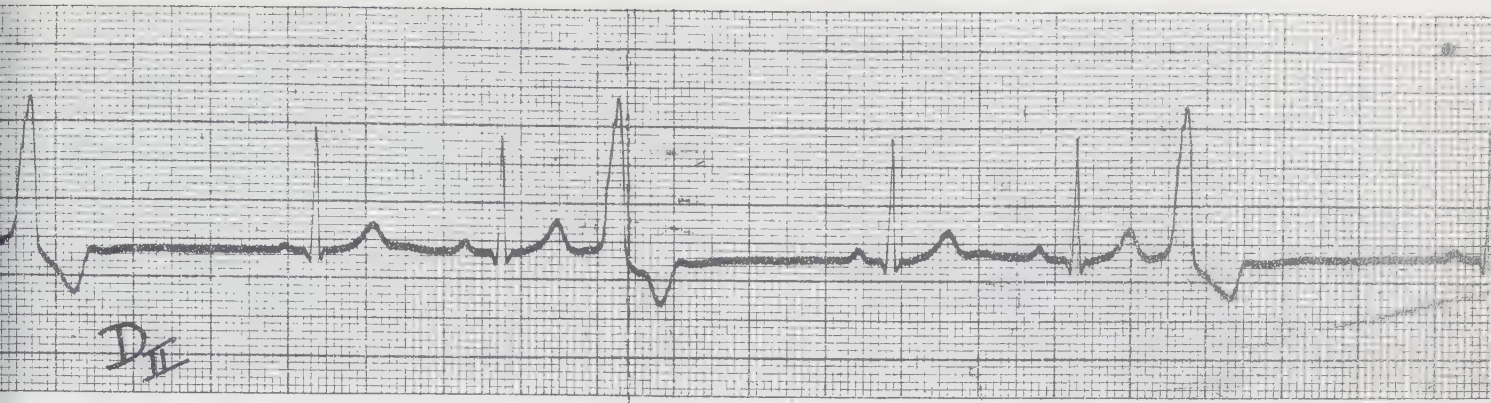
Figure 27

COL... 13-5-62

Il est conseillé à cet athlète de cesser tout entraînement sportif et de suivre un traitement par la vitamine B6.

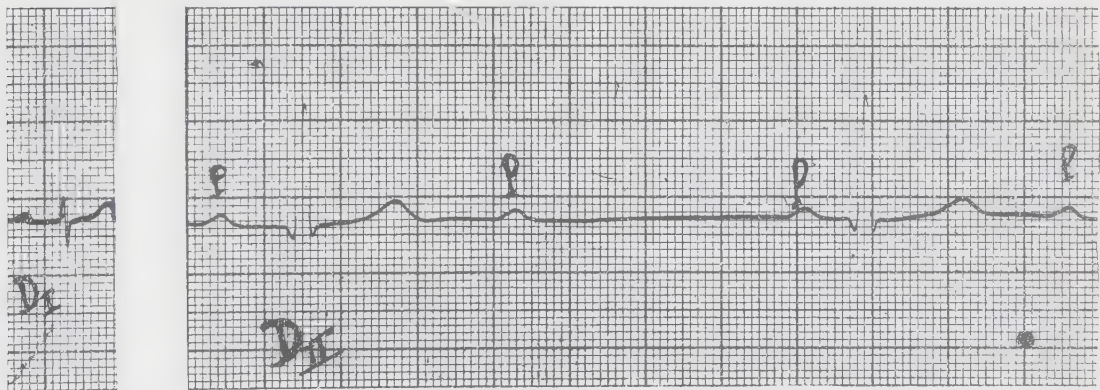
COL... 24.4.60

Figure 26



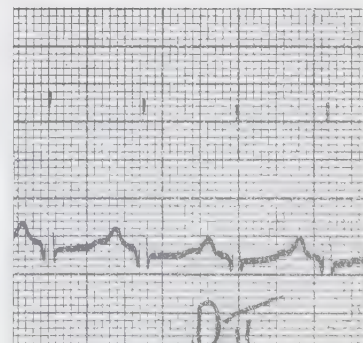
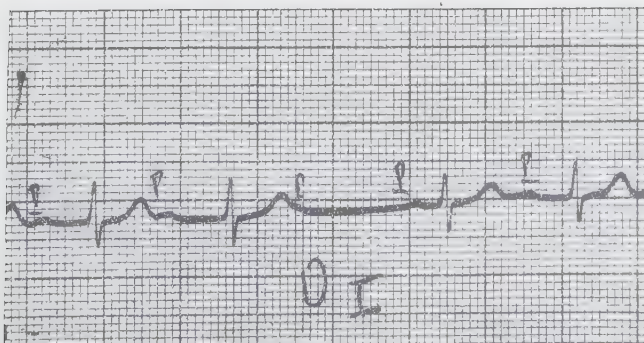
COL... 13.5.62

Figure 27



COL... 22.7.62

Figure 28



Le 22-7-62 nous revoyons COL...

Cliniquement il n'y a rien à signaler et l'athlète semble désireux de reprendre une activité sportive interrompue depuis deux mois.

Le tracé électrocardiographique au repos et après l'effort consistant en une élévation alternative des jambes dix fois consécutives, montre : en D 1 au repos un allongement progressif de l'espace P R avec blocage de la conduction auriculo-ventriculaire réalisant un tracé particulier, c'est la période de Luciani-Wenkebach. En D 2 après effort, le rythme sinusal se rétablit normalement avec alternance régulière des ondes P et des complexes C R S.

Figure 28

COL... 22-7-62

Il est déconseillé à cet athlète de courir pendant l'été 1962.

Le 28-10-62 un nouvel électrocardiogramme montre au repos l'existence en D 1 et D 2 d'un bloc incomplet auriculo-ventriculaire avec période de Luciani-Wenkebach.

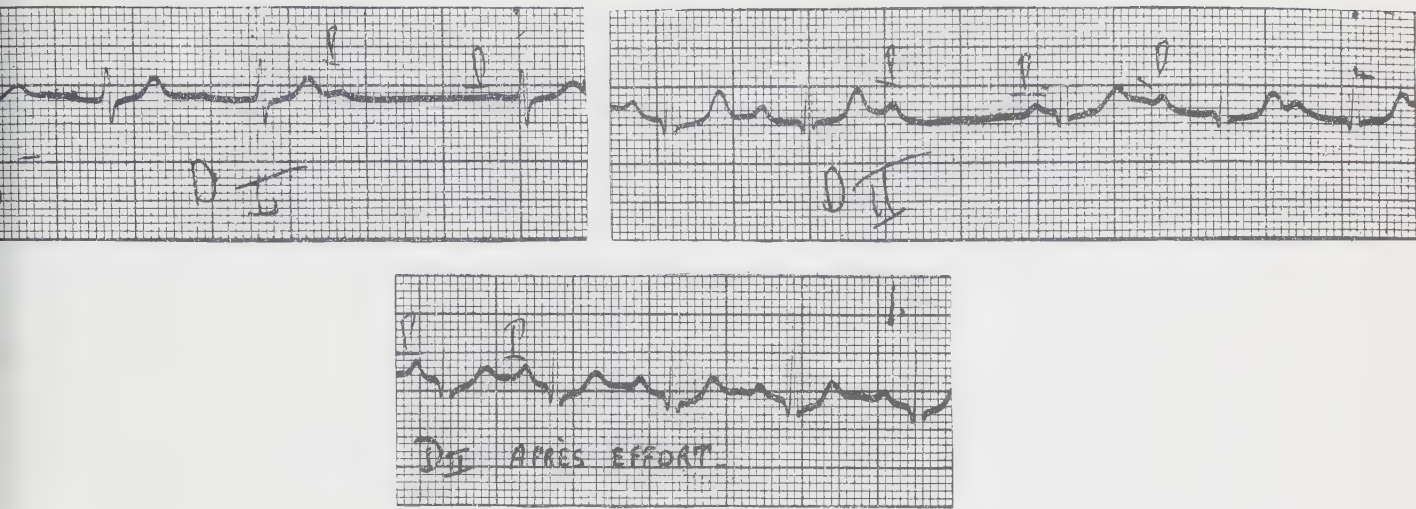
Après vingt flexions fesses aux talons, qui équivalent à un test de Martinet, le tracé s'est normalisé, tous les complexes ventriculaires sont précédés d'une onde P et l'espace P R est relativement fixe à 16/100 de seconde.

Deux ou trois minutes après cet effort, alors que le retour au calme se faisait, nous notons la réapparition des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire avec ondes P bloquées en D 1 et D 2.

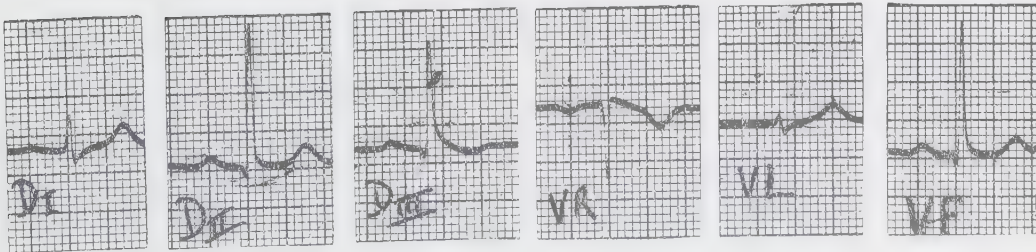
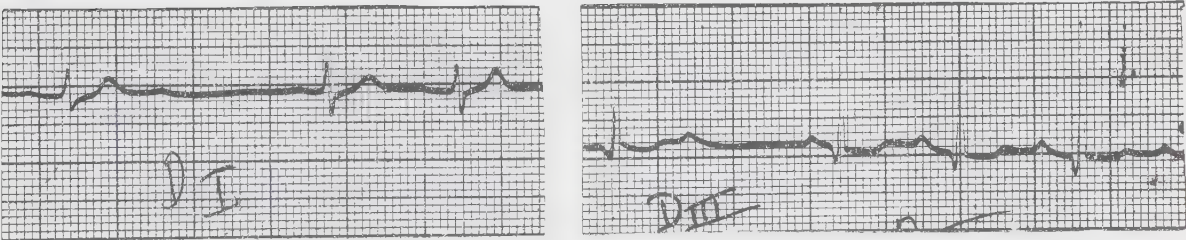
Figure 29

COL... 28-10-62

Nous avons revu Monsieur COL... le 20-11-62, son tracé électrique à cette époque était tout à fait normal. Les différentes épreuves pratiquées - Martinet - Flack - reflexe oculo-cardiaque, n'ont pu faire réapparaître les troubles de conduction enregistrés. Par ailleurs le rythme était à 60 et l'espace P R demeurait régulier à 24 centièmes de seconde. Un entraînement progressif fut conseillé, sous couvert de contrôles



retour au calme :



multiples et réguliers.

Figure 30

COL... 20-11-62

OBSERVATION N° 8

VAN... 19 ans, Aviron, est vu au cours d'un stage à l'I.N.S., le 17-4-62, aucun trouble fonctionnel. L'électrocardiogramme montre un rythme à 64. En D 1 absence d'ondes P, le complexe ventriculaire est normal. En D 2 et D 3 et AVF, les ondes P sont négatives, l'intervalle P R n'est jamais supérieur à 8 centièmes de seconde.

Dans les précordiales, les ondes P sont absentes en V 1 et négatives en V 2 à V 6, l'intervalle P R demeure inférieur à 8 centièmes de seconde. Ceci représente la traduction électrocardiographique d'un rythme nodal supérieur.

Figure 31

VAN... 17-4-62

OBSERVATION N° 9

LER... 19 ans Basketteur International - Aucun trouble fonctionnel.

Le 16-5-62, un tracé électrique du coeur montre :

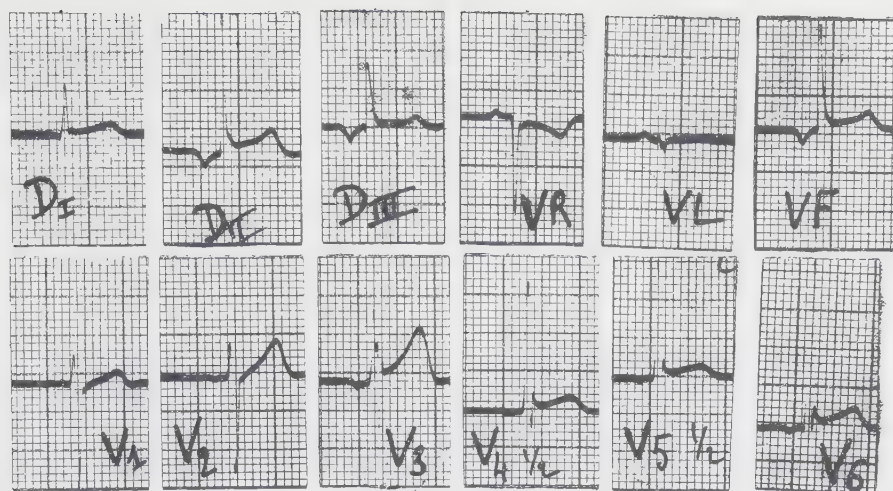
Sur toutes les dérivations, une absence d'onde P, alors que le complexe ventriculaire est normal. Le rythme est à 44. Nous sommes en présence d'un rythme nodal moyen.

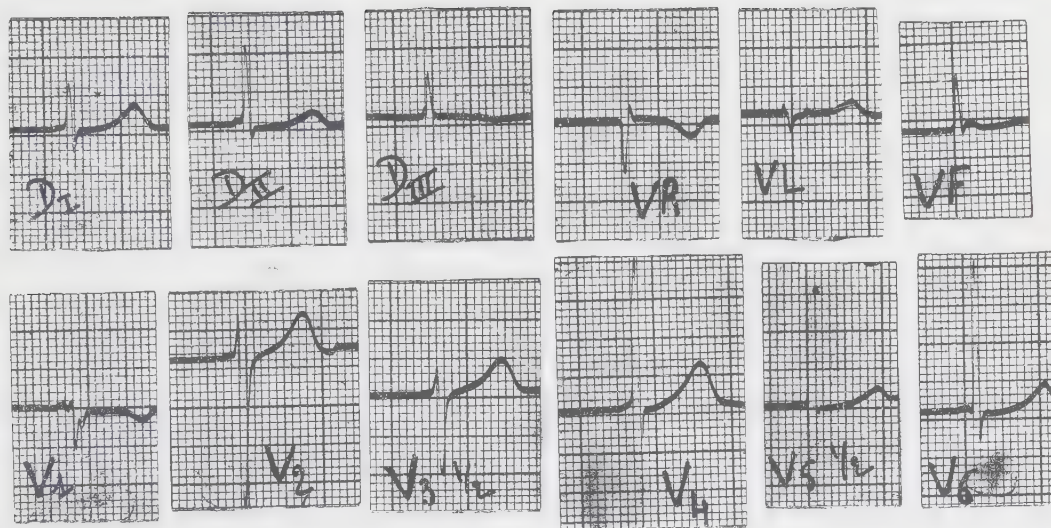
Figure 32

LER... 16-5-62

Le 25-11-62, LER... est revu et un nouvel électrocardiogramme est enregistré au repos, puis après une épreuve d'efforts.

- Au repos, le tracé électrique ne diffère en rien du précédent tracé. Il existe toujours un rythme nodal moyen à 44 caractérisé par l'absence d'onde P dans les différentes dérivations. Notons en outre un bloc droit incomplet.





- Après un effort de 2' 30" consistant en un "Step test", le tracé électrocardiographique est sensiblement modifié. Le rythme est passé de 44 à 95. Les ondes P ont fait leur réapparition précédant tous les complexes ventriculaires. L'espace P R étant de 8/100 ce qui est normal pour un tel rythme. La morphologie de ces ondes P est normale.

L'enregistrement des dernières dérivations précordiales en V 5 et V 6, le coeur reprenant son rythme de repos, montre un effacement progressif des ondes P pour parvenir de nouveau à un rythme nodal moyen.

Figure 33

LER... 25-11-62

OBSERVATION N° 10

LEP..., 17 ans, Hockey sur glace, ne présente aucun trouble fonctionnel. Son rythme cardiaque est à 44.

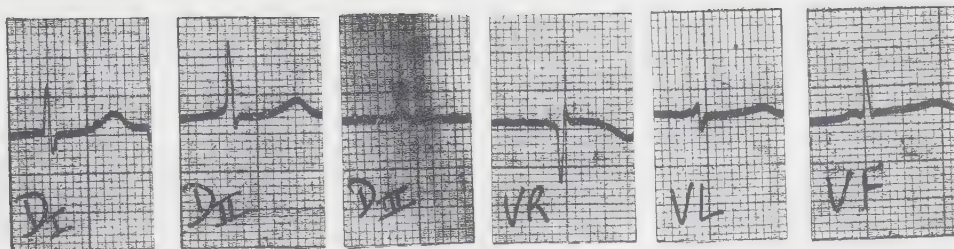
Le 18-9-62, un électrocardiogramme montre à côté des complexes normaux en D 1, d'autres complexes ventriculaires qui ne sont pas précédés d'ondes P réalisant ainsi un rythme nodal. Nous retrouvons cette même anomalie de l'excitabilité cardiaque en AVR et dans toutes les précordiales, à l'exception de V 1.

Figure 34

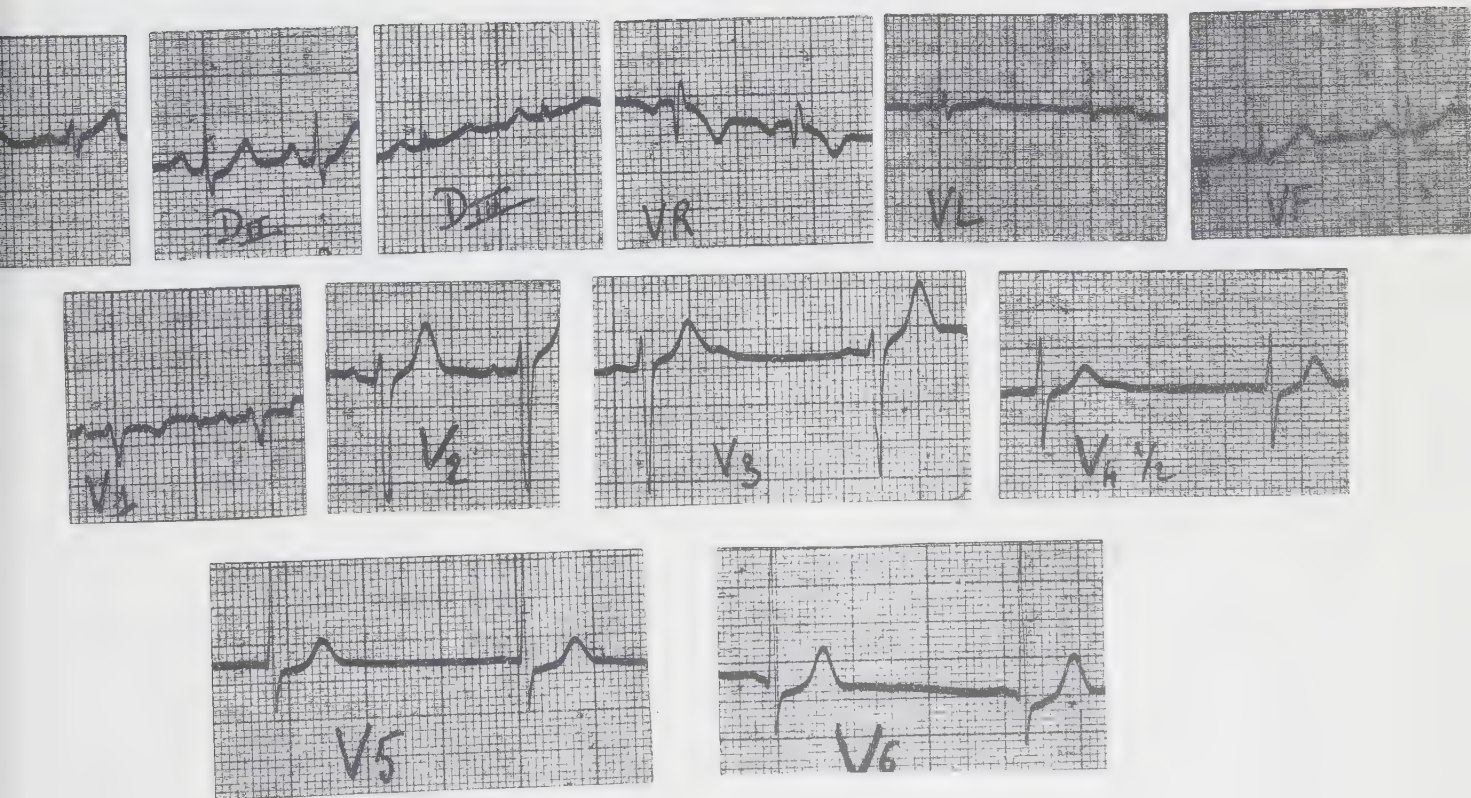
LEP... 18-9-62

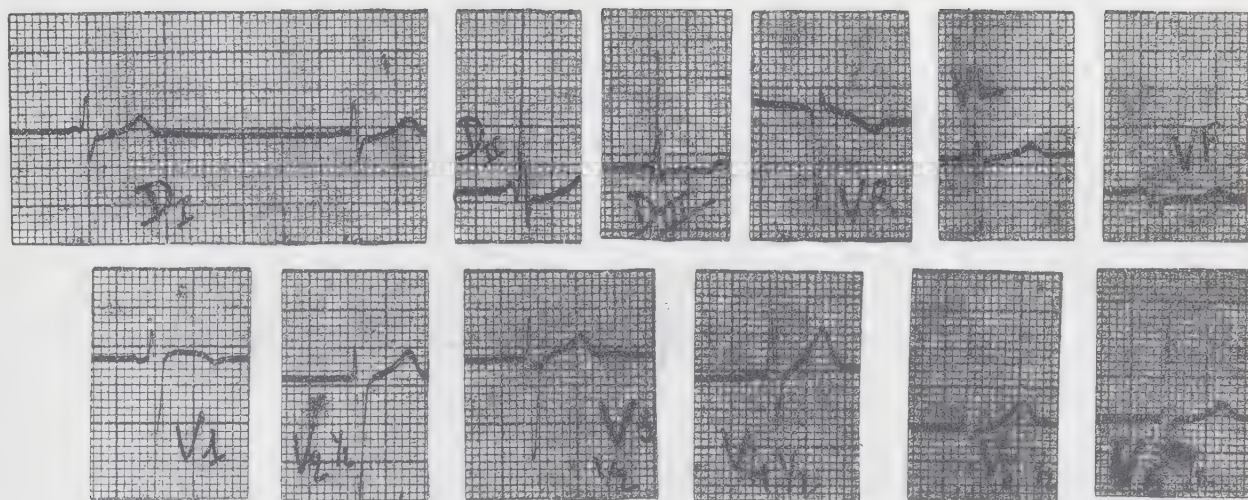
Telles sont nos observations choisies. Nous sommes donc en présence de troubles de la conductibilité cardiaque dans 7 cas et de troubles de l'excitabilité associés ou non à des troubles de la conductibilité dans trois cas.

Pour intéressantes que soient ces observations, nous savons bien qu'elles demeurent incomplètes; nous aurions aimé faire subir à ces sportifs, différents tests de médecine sportive, en particulier : Flack-Martinet et même réflexes oculo-cardiaque. Mais ceci, pour des contingences matérielles, nous fut impossible, la plupart de ces sujets demeurant loin de la région parisienne. Cependant, telles qu'elles se présentent, ces



Après effort :





observations appellent un certain nombre de réflexions, et il nous a paru intéressant de les discuter; car elles posent le problème de l'installation de la Brady cardie chez le sportif.

La Brady cardie sportive n'est plus contestée actuellement et son caractère physiologique est bien connu. Il s'agit d'une brady cardie d'origine sirusale dont la cause est habituellement rapportée à une hypertonie vagale."La répétition fréquente d'un exercice corporel intense, augmente le tonus parasympathique qui l'emporte au repos sur le tonus antagoniste sympathique"(Herman Laubry et Van Bogaert). Cette conception vagale de la bradycardie sportive n'est pas encore expliquée.

DISCUSSION DES OBSERVATIONS

Dans la première observation (MCN...) a l'allongement de l'espace P R qui mesure 30/100 sec., s'associent des pauses sinusales de 2" 4/100. Le système de conduction : noeud de Tawara - faisceau de Hiss, fonctionne normalement comme le prouve la survenue d'un échappement ventriculaire.

On peut penser que le noeud de Tawara, qui, rappelons le, reçoit les fibres inhibitrices du pneumogastrique gauche, bloque sous l'influence de celui-ci, l'influx pendant 24/100 et même 30/100 au lieu de 12 ou 14/100. L'effort ne change rien à la durée de l'espace P R, mais fait disparaître les pauses sinusales.

Dans la deuxième observation (LEN...), l'allongement de P R reste modéré 20 à 24/100 de seconde. Mais au rythme sinusal, relativement rapide, se substitue parfois un rythme nodal ou ventriculaire supérieur à 44. Nous sommes en présence ici, bien plus d'un trouble de l'excitabilité, que d'un trouble de conduction. Un peu plus, il survient une dissociation isorythmique, les oreillettes et les ventricules battent à un rythme lent, mais sans aucun rapport entre eux. Plus tard, tout semble rentrer dans l'ordre avec l'apparition d'un rythme sinusal à 65 et un espace P R à 20/100 de seconde.

La quatrième observation (GON...), montre un espace P R qui s'allonge progressivement, puis les ondes P bloquées avec un échappement ventriculaire suivi d'ondes P commandées par le sinus et inefficaces car elles tombent durant la période réfractaire du ventricule ; il en résulte un bloc auriculo-ventriculaire à 2 sur 1 . Dans ce cas, le stimulus parti du sinus est interrompu dans le système Tawara-faisceau de Hiss.

S'agit-il d'un trouble de conduction ou de l'exagération simple de la propriété physiologique que possède le noeud de Tawara de capter l'influx et de le retenir un certain temps avant de le relâcher ?

Pour PLAS et LECLERCQ, le rôle de frein joué par le noeud de Tawara semble prévaloir. En faveur de cette conception, la constance de l'intervalle compris entre l'onde P bloquée et le complexe sinusal de reprise, leur paraissent jouer. "Tout se passerait donc comme si le noeud de Tawara hyperexcité, bloquait l'influx pour parfaire une bradycardie, que le noeud sinusal ne parvient pas à établir" (PLAS et LECLERCQ).

La troisième observation (LEG...) est semblable à la précédente. L'espace P R s'allonge progressivement, avec parfois aspect de bloc 2/1. Après un intervalle de deux ans, on voit réapparaître les mêmes pauses cardiaques, entre l'onde P bloquée et le complexe sinusal de reprise.

Les observations 5 et 6, nous montrent un allongement de l'espace P R variable de 32 à 36/100 de seconde, réalisant un bloc atrio-ventriculaire frustré. L'arrêt des activités dans ces deux observations, a fait disparaître les troubles de la conduction qui donc étaient bien liés à l'entraînement sportif.

L'observation n° 7, nous fait assister à l'installation progressive de troubles de la conduction à partir des troubles de l'excitabilité. En effet, lors des premiers examens de cet athlète, on notait quelques extra-systoles ventriculaires qui tendent à disparaître lors d'un examen ultérieur. Ce n'est qu'après deux années d'entraînement sportif et de

compétitions que nous voyons pour la première fois un allongement de l'espace P R sur un tracé électrocardiographique. L'allongement de l'espace P R devient progressif et enfin, une onde P bloquée, est suivie à distance d'un complexe sinusal de reprise réalisant le tableau de la période de Luciani-Wenkebach. Un arrêt d'activité sportive de deux mois, n'est pas suivi d'une amélioration du tracé électrocardiographique.

Après un repos complet de 7 mois, le tracé au repos fait apparaître des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire. L'effort normalise l'électrocardiogramme, qui remet en évidence le bloc atrio-ventriculaire, avec le retour au calme.

Enfin le dernier examen, après un repos complet de 8 mois, était tout à fait normal.

Nous retiendrons surtout dans cette observation ; Les troubles de la conduction que l'on peut suivre pendant deux années consécutives, alors que les troubles de l'excitabilité initiaux, ne semblent avoir été que transitoires.

Les observations 8 - 9 - 10, sont semblables en ceci, qu'elles présentent une absence d'onde P sur le tracé électrocardiographique. Le complexe ventriculaire est normal. Nous sommes donc en présence d'un trouble de l'excitabilité cardiaque. Tout se passe comme si l'excitation ne partait pas du sinus, mais du noeud d'Aschoff-Tawara. Le rythme nodal ainsi enregistré, n'est pas constant puisque nous l'avons fait disparaître en cours et sitôt après un effort sportif, sous l'influence de l'accélération cardiaque. Mais avec le retour au calme, les ondes P disparaissent et le rythme nodal se rétablit. Le rythme nodal semble lié à l'installation de la bradycardie de repos chez ces Athlètes.

ESSAI D'INTERPRETATION PHYSIOLOGIQUE

Toutes nos observations ont trois caractères cliniques, communs, comme l'avaient déjà montré Plas et Leclercq.

- Les troubles sont dus à l'entraînement sportif, ils sont provoqués par lui et disparaissent avec la suppression de la pratique sportive.

- Pendant l'entraînement, ils sont au maximum lorsque le sujet est au repos, disparaissent lors du travail, et réapparaissent avec le retour au calme.

- Ils n'entraînent aucune gêne fonctionnelle.

Trois observations concernent les troubles de l'excitabilité purs, caractérisés par des rythmes nodaux. Deux observations, les premières, empruntées à Plas et Leclercq, présentent à la fois des troubles de l'excitabilité, caractérisés par des pauses sinusales et par la survenue d'un rythme nodal ou supra-ventriculaire interférentiel, et des troubles de la conduction, allongement de l'espace P R. Les cinq autres observations, dont deux empruntées à Plas et Leclercq, sont caractérisées par des troubles de la conduction : allongement de l'espace P R, ondes P bloquées, bloc auriculo-ventriculaire 2/1.

Devons nous opposer avec netteté, troubles de l'excitabilité et troubles de la conduction ? Dans certaines de nos observations, nous

trouvons à la fois troubles de l'excitabilité et troubles de la conduction à des époques différentes de l'examen.

L'origine vagale de la bradycardie sportive étant admise, on peut concevoir des composantes différentes de cette bradycardie, selon la sensibilité du point d'application de l'influx vagal, soit le noeud de Keith et Flack, soit le noeud de Tawara.

Si l'influence vagale s'exerce préférentiellement sur le noeud de Keith et Flack, nous verrons apparaître des pauses sinusales avec ou sans échappements nodaux ou ventriculaires, si, par contre, c'est au niveau du noeud de Tawara que l'influence vagale se fait sentir; l'allongement de l'espace P R, le blocage auriculo-ventriculaire, se produisent.

Expérimentalement, l'excitation faradique du vague peut reproduire chacune des modifications électrocardiographiques de nos athlètes

- Allongement de l'espace P R lors d'une excitation faible du pneumo-gastrique.
- Echappements nodaux et rythmes nodaux, après une excitation faradique forte, du fait de l'échappement du noeud de Tawara à l'action inhibitrice du vague.

Dans ces conditions, il n'y aurait pas lieu d'établir une opposition absolue entre les troubles d'excitabilité, arythmie sinusale, rythmes nodaux, et les troubles de conduction, pauses sinusales, blocs atrio-ventriculaires.

Habituellement, l'action inhibitrice des deux pneumo-gastriques s'harmonise, bien qu'on admette une plus grande action du vague droit sur le coeur. Si cet équilibre entre les deux vagues est rompu par l'installation de la bradycardie sportive, alors des troubles du rythme surviendront ; si non, l'installation de la bradycardie se fera avec un léger allongement de l'espace P R, aux environs de 20/100 de seconde, comme il est fréquemment observé en médecine sportive.

Il reste à expliquer pourquoi la prédominance vagale est tantôt sinusale et tantôt nodale. Mais notre ignorance du mécanisme intime de l'hypertonie vagale et du fonctionnement du noeud de Tawara, nous interdit de bâtir une théorie.

Cependant nous sommes en mesure de reprendre l'hypothèse de Plas et Leclercq, concernant une hypertonie vagale de fonction, prédominant sur le côté gauche, pour les individus gauchers. Cinq de leurs sept observations, avaient trait à des gauchers. Nous versons au dossier des gauchers, trois nouvelles observations caractérisées par un allongement de l'espace $P R$, allant même jusqu'au bloc auriculo-ventriculaire.

Nous n'avons pu mettre en évidence aucun signe de gaucherie chez les sujets présentant des troubles de l'excitabilité, caractérisés par un rythme nodal. Cette constatation renforce encore l'hypothèse de Plas et Leclercq. En effet, l'action prépondérante du vague droit, chez ces sujets, pourrait aboutir à une forte inhibition des sinus de Keith et Flack, qui se traduirait à l'électrocardiogramme par un rythme nodal. Au cours du travail de l'effort, l'action inhibitrice du vague diminuant, on retrouverait un rythme sinusal sur le tracé électrocardiographique. Avec le retour au calme, l'action prépondérante du vague droit, se ferait progressivement sentir et bientôt le rythme réapparaîtrait. Notre observation n° 9 (LER..) illustre parfaitement cette hypothèse.

Les expériences cliniques de Horak militent d'ailleurs en faveur de notre hypothèse. Cet auteur, au moyen d'atropine sous-cutanée, a fait apparaître un rythme nodal chez trois Athlètes. Des examens semblables, nous l'avons constaté dans la littérature, ont été faits par F. Wilson et K. Eckl. Ces auteurs pensent que l'atropine injectée, paralyse le vague au niveau du noeud d'Aschoff-Tawara en premier lieu, le noeud échappe ainsi au contrôle du vague qui continu cependant à exercer son action au niveau du noeud de Keith et Flack, et ils notent l'apparition du rythme nodal. Une dose plus forte d'atropine inhibant les deux vagues, fait réapparaître le rythme sinusal.

TROUBLES DU RYTHME ET FORME SPORTIVE.

Existe-t-il une corrélation entre la forme sportive, avec pour corollaire les performances réalisées, et les troubles du rythme observés chez ces athlètes ?

A cette question nous sommes en mesure de répondre par la négative. Les troubles du rythme observés ne favorisent ni ne défavorisent les performances sportives des Athlètes envisagés. Bien que nous ayons noté que les performances réalisées par LEN... (observation n° 2) étaient sensiblement meilleures lorsqu'il présentait au maximum ses troubles de la conduction cardiaque, rien de semblable n'a pu être mis en évidence chez aucun autre des Athlètes examinés et qui présentaient un trouble du rythme.

Une explication possible pour le cas de LEN... (observation n° 2) doit tenir compte de la modification du genre de vie de cet athlète. En effet, à partir de 1960, pour des raisons professionnelles, LEN... n'a pu poursuivre l'entraînement qui était le sien précédemment. Il semble que ce soit là la cause des médiocres performances de cet Athlète alors.

Les performances des autres Athlètes, si elles n'ont pas été heureusement influencées par la survenue de troubles du rythme, n'en ont pas pâti non plus. Ceci nous paraît être fort logique, dès qu'on rattache ces troubles du rythme à un déséquilibre entre les deux vagues, occasionné par la bradycardie sportive.

TROUBLES DU RYTHME ET PATHOLOGIE

Devons nous considérer, avec Dembo ces modifications de l'électrocardiogramme; rythme nodal, bloc auriculo-ventriculaire, comme certainement pathologiques ?

Certes ces tracés ne sont pas habituels. Mais sur quels critères cliniques ou paracliniques pouvons nous nous appuyer pour les déclarer pathologiques ?

Aucun de nos sportifs ne présentait de troubles fonctionnels. Les examens radiologiques se sont toujours révélés normaux, excepté une silhouette cardiaque jugée un peu augmentée de volume dans notre observation n° 5 (BAU...), mais qui redevint normale ensuite, sans que l'électrocardiogramme ait été modifié. Alors devons nous conclure avec Lukasik que les blocs auriculo-ventriculaires, chez les sportifs, sont invariablement d'origine fonctionnelle ? ou encore avec Horak, que "le résultat négatif de l'examen clinique, les signes d'un bon état d'entraînement, laissent à supposer que le rythme nodal n'est vraisemblablement qu'une des variations possibles de l'état normal, causée par le changement fonctionnel temporaire de l'équilibre végétatif, dans les centres du coeur" ?

Certes nos observations nous permettent d'adhérer de tout coeur à ces conclusions. D'autant plus qu'un repos complet a été suivi d'une disparition des anomalies de l'électrocardiogramme, dans plusieurs de nos observations.

Cependant nous devons rester très prudent et conseiller une cessation complète de toute activité physique, dès qu'aux signes électriques vient s'ajouter un signe clinique ou radiologique. Car l'avenir seul, nous dira, par la multiplication des examens systématiques et par la surveillance régulière des athlètes, si ces anomalies ne traduisent pas une prédisposition particulière aux accidents cardiaques.

- CONCLUSIONS - ---

La pratique sportive est à l'origine des troubles de l'excitabilité et de la conduction cardiaque. Ces faits demeurent rares et ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel.

En pareil cas il ne faut pas accorder à ces troubles : rythmes nodaux, allongement de l'espace P R, période de Luciani-Wenkebach, bloc auriculo-ventriculaire, une signification aussi fâcheuse que dans la pathologie cardiaque habituelle. Car ils apparaissent en même temps que s'installe la bradycardie et disparaissent dès que celle-ci n'existe plus. Il n'y a pas d'opposition formelle, entre troubles de l'excitabilité et troubles de la conduction qui semblent les uns et les autres dépendre de l'hypervagotonie sportive. Nous trouverons l'un et l'autre trouble suivant que le déséquilibre vagale se fera à prédominance droite ou à prédominance gauche.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. CHAILLEY-BERT

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ALBERS Detal. .

Aspects cliniques cardiologiques des sportifs-Deutsche-mzd.
Wschr 8 mai 1953 N° 19, 706-707.

AMAR J.

L'épreuve d'effort ou "mester's two steps test".
Thèse Paris 1955 n° 670 - 67 pages.

BANGOU H. et DOLIOPOULOUS T.

Le coeur des sportifs,
Presse médicale, an 1953 n° 4 Travail de la Clinique cardio-
logique, Professeur Douzelot 25-33.

BENARD R.

Le coeur et les Sports.
Sem. Hop. Paris 15 janvier 1939 - 15 n° 2 27-34.

BLOCH C.M.

L'endurance test en médecine sportive (contribution à l'étude de sa
physiopathologie)
Thèse Paris Juin 1953 - 44 pages.

BOROS J. (von)

Le problème du coeur hypertrophique des Sportifs-Deutsche med.
Wschr, 17 Oct 1952 - 77 - n° 42 1291-1296.

BOUTCHENKO

Les signes électrocardiographiques des états d'entraînement et de
surentraînement.
La Médecine Sportive; Travaux du XII° Congrès International
jubilaire 110-113 5 figures.

BURNS W.T.

Les problèmes médicaux posés par les Sports sous-marins.
J.A.M.A. 3 Sept 1955, 159 n° 1 5-9 (biblio)

CABRERA E.

Electrocardiographie clinique 116-121

CANNON et SJOSTRAND T.

La présence d'un potentiel résiduel positif dans l'électrocardiogramme au cours de différents états physiologiques et pathologiques.

Acta. Med. Scand. 5 août 1953, 143 n° 3 191-208 14 fig.
(biblio. texte anglais).

CELICE J., PLAS F., HIMBERT J., GUERRE J., et OGER R.

Le test de l'hyperpression expiratoire contrôlée chez les sujets normaux et pulmonaires chroniques.

Presse médicale 12 juillet 1952, 60, n° 48, 1037-1039.

CHAILLEY-BERT P.

Actions physiologiques des activités physiques.

Rev. Praticien 1er Juillet 1957, n° 19, 7 2057-2059.

CHAILLEY-BERT P.

Le coeur et les activités physiques.

Sem. Hop. Paris 10 Oct. 1957-58 n° 58 - 3419-3421.

CHAILLEY-BERT P. et PLAS F.

Les épreuves cardiaques fonctionnelles. Etude clinique physiologique et électrocardiographique.

Médecine Education physique et sports 3ème trimestre 1956
30 n° 3 123-175.

CHAILLEY-BERT P., PLAS F., et TALBOT P.

Modifications de l'électrocardiogramme observées au cours d'un effort de longue durée.

Arch. mal. Coeur Oct 1956-57 n° 10 910-915

CHAILLEY-BERT P. et PLAS F.

Physiologie des activités physiques
262-280

CHARDAVOINE R.

Etude clinique et électrocardiographique du test de Fleck.

Thèse Paris 1954 n° 595.

COLIN P.

Le coeur des sportifs.

Thèse Paris 1938.

DEBENNE C.J.B.

Le coeur du sportif.

Thèse Paris juin 1953-36 pages.

DEMBO A.

Le surentrainement et la prépathologie.

La Médecine Sportive Travaux du XIIème Congrès International jubilaire 198-201.

DIETLEN H.

Le coeur sportif.

Munch. med Wschr 26 Oct 1951, 93, n° 43, 2137 - 2142.

DIETLEN H.

Le coeur du sportif (suite)

Munch, med Wschr 9 nov. 1951, n° 45, 2238, 2243.

DIETLEN H.

Le coeur du sportif (suite)

Munch med Wschr 16 nov. 1951 n° 46 2291-2296 (Biblio.)

EAST T.

Le coeur des athlètes .

Practitioner en 1950 n° 982, 328-332.

FATTORUSSO V. et RITTER O.

Atlas d'électrocardiographie. Deux ed. Masson.

FEIL H. et BROFMAN B.L.

L'effet de l'exercice sur l'électrocardiogramme du block de branche.

Am. Heart J mai 1953, 45, n° 5, 665, 675 8 fig. (Biblio)

FORCEERMAYR O., MULLER T., et TUBA J.

Problèmes de la médecine sportive en athlétisme.

Deutsche med Xeschr 1956 n° 25, 1022, 1024 (Biblio)

FRANCK A. et BRETSCHNEIDER H.J.

La question du coeur sportif.

Zschr. Kreislauff. Mars 1953, 42 n° 5-6 195 - 203 (Biblio)

FREY U.

Les données électrocardiographiques chez les coureurs de fond agés de 30 à 60 ans.

Schweiz. med. Wschr 9 janvier 1954, 84, n° 2, 69-71

(Biblio) (en allemand).

GANS G. (de)

La réparation de l'usure en milieu sportif.

Ann. Clin 2e trim. 1957 - 21 - 27.

HAMMER F. et KONIG K.

Influence de l'action continue des sports sur le coeur et le poumon.

Med. Klin 7 mars 1952, 47, n° 10 - 308-310 (Biblio)

HOFFMANN H.G.

Le sport et les maladies du coeur.

Munch, med. Wschr, 6 Janvier 1939, 86, n° 1, 769.

HORAK J.

Contribution au problème du mécanisme d'origine du rythme nodal chez les sportifs.

La médecine sportive, travaux du XII congrès international jubilaire 302-304.

JOLY F.

Les tests cardio-vasculaires des sportifs.

Rev. de med. mai-juin 1941 n° 5-6 148-159.

JOUBE A., ROCHU P., MONTEIX, et SCHLAEFFLIN G.

Les modifications électrocardiographiques après effort prolongé.
(courses de fond) chez les adolescents.

Presse med. 17 août 1957, 65, n° 61, 1387-1389 (Biblio).

KLAKEG. C.H., PRUITT R.D. et BURCHELL F.B.

Etude des électrocardiogrammes enregistrés durant les tests d'exercice sur les sujets à l'état de jeûne et après injection d'un repas lourd.

Am. Heart J an 1955, 49, n° 4 - 614-625, 6 fig (Biblio)

KLEMOLA E., ERKKI, RAUTAHARJU, PENTTI et HARJOLA, PEKKA.

Observations électrocardiographiques de 868 Athlètes finnois.

La Médecine sportive Travaux du XII Congrès International
jubilaire 126-128.

KOEPLIN F.

Morphologie et fonction du coeur des sportifs.

Schweig med Wschr, 7 Oct. 1950, 80, n° 40, 1076-1079
(Biblio).

KOVALENKO D.

L'électrocardiogramme du sportif dans le surmenage chronique
du système cardio-vasculaire.

La Médecine Sportive. Travaux du XII Congrès International
Jubilaire 116-118.

LAUBAY C. et ROUTIER D.

La gymnastique et les sports chez les jeunes cardiaques.

Rev. de Med. mai-Juin 1941 n° 5-6 141-147.

LECLERCQ J.

Actualités cliniques et physiologiques en médecine sportive.

Baillière édit. Paris.

LECLERCQ J.

L'électrocardiologie en médecine sportive.

Monographie de l'Institut National des Sports, série A n° 6.

LECLERCQ J.

L'électrocardiographie en médecine sportive. Essai de classification
et d'interprétation.

Monographie de l'Institut National des Sports, série A n° 10.

LETOUNOV S.P.

Examen fonctionnel du système cardiovasculaire.

Médecine Education physique et Sports. 2e Trimestre 1955,
29, n° 2, 87-93.

LOSADE A., FLORENZANO R., DONOSO H., et PRIETO G.

Quelques aspects cardio-vasculaires et respiratoires dans un groupe de sportifs.

Rev. Clin. Espan. 15 sept. 1956, 62, n° 5, 310-322.

LUKASIK S.

L'effet du training sur la conduction auriculo-ventriculaire chez le sportmann.

La Médecine Sportive. Travaux du XII Congrès International jubilaire 166-168.

MAKAROV V.

L'influence de l'effort physique sur l'indice électrocardiographique des sportifs entraînés et non entraînés.

La Médecine sportive. Travaux du XII Congrès International jubilaire 120-122.

MELON J.M.JB.

Contributions à l'étude du coeur sportif.

Thèse Paris janv. 1952 58 pag. graph.

MERCHET R.

Electrocardiographie de l'effort statique et de l'effort dynamique.

Thèse Paris 1954.

MONTEIX R.

Contribution à l'étude des modifications électrocardiographiques provoqués par l'effort sportif chez les scolaires.

Marseille 1955.

NECATI A OMER TUKAY B.

La surveillance électrocardiographique de la forme sportive chez les étudiants pratiquant un entraînement méthodique.

La Médecine Sportive. Travaux du XII Congrès International jubilaire 301-302.

PACKARD JM., GRAETTINGER JS. et GRAYBIEL A.

Analyse d'électrocardiogrammes de 1.000 jeunes aviateurs bien portants, étude poursuivie 10 ans.

Circulation sept. 1954, 10, n° 3, 385, 400 8 fig. 12 tabl. (Biblio).

PLAS F.

Etude électrique des épreuves d'exploration fonctionnelle cardiaque
Médecine Education physique et sport. 4e Trimestre 1953,
27, n° 4, 175. 186.

PLAS F, TABUSSE, MISSENARD, GOUTON.

Le comportement cardio-vasculaire en altitude.

Rapport IIIe Congrès de l'aviation française. mars 1957.
Médecine aéronautique.

PLAS F., BOURDINAUD J., MISSENARD A.

Le test de Flack. Epreuve d'aptitude cardio-respiratoire.

PLAS F., TALBOT P.

Troubles cardiaques en rapport avec la pratique sportive.

Med. Edu. physique et Sports 2e trimestre 1956 - 30 n° 2
73-82.

PLAS F. et CHAILLEY-BERT.

Electrocardiogramme du coeur au travail.

Arch. des maladies du coeur oct. 1956-49 n° 10 916-917.

PLAS F.

Le coeur Sportif E.M.C.

Traité coeur-vaisseaux fasc. 11041 C 50 (6. 1957)

PLAS F.

Troubles cardiaques en rapport avec la pratique sportive.

Prs. Praticien 1er juillet 1957, 7 n° 19 2081, 2092, 5 fig.

PLAS F. et LECLERCQ J.

Troubles de la conductibilité et de l'excitabilité cardiaque provoqués
par la fatigue sportive.

Med. Educ. physique et Sports. 3e trimestre 1961 - 133-146.

REINDELL.

Phénomènes d'adaptation du coeur sain et du coeur malade.

Med. Educ. physique et Sports 1er trimestre 1955, 29 n° 1
30-38

SAMAIN L.

Le coeur forcé du sportif.

Bruxelles med. 14 juin 1936, 16 n° 33 1252-1255.

SAWINA N. W.

Au sujet de la régulation par les centres corticaux du fonctionnement
cardiaque des sportifs.

Kh itchescaïa Med. Oct. 1952, 30 n° 10 26-28.

SCHLEICHER J.

Affections cardiaques aiguës causées par le sport chez des sujets
normaux.

Ztsch F-Krieslauff 15 février 1939, 31 n° 4 105-118.

SEGRS M., REGNIER M., HENDRICKX J. et BOYADJIAN N.

Analyse des électrocardiogrammes de 205 coureurs à pied.

Bruxelles Med. 10 juin 1956, 36, n° 24 1197, 1208 5 fig.
(Biblio)

SEGRS M., REGNIER M., HENDRICKX J. et BOYADJIAN N.

Anomalies électrocardiographiques chez les coureurs à pied.

Acta Cardiol. 1957, 12 n° 2 171-172.

SJOSTRAND T.

Le coeur des sportifs.

Deutsche med. Wschr 24 juin 1955, 80 n° 25 963-966 6 fig.

SLAPAK L.

A propos de l'importance pratique et du diagnostic différentiel des électrocardiogrammes anormalement modifiés chez le sportif.

Deutsche med. Wschr 17 août 1956 81 n° 33, 1315-1318

(Biblio.)

TALBOT P.

Le retentissement sur l'électrocardiogramme des efforts sportifs intenses prolongés et répétés.

Thèse Paris 1959.

ZDANSKY A.

La radiologie dans le problème du coeur des sportifs.

Wien-Klin Wschr juin 1947, 59, n° 24 393-397.

ooooOoooo

